Lane Medical Library

Aus der I. medizinischen Klinik der Universität Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Ernst von Leyden.)

Der Kochsalzstoffwechsel

und die kochsalzarme bezw. -freie Diät in ihrer theoretisch experimentellen Begründung und praktisch therapeutischen Verwertung mit besonderer Berücksichtigung der einschlägigen Verhältnisse bei Nierenkranken.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 16. März 1906

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Carl Brogsitter

prakt. Arzt aus Ahrweiler im Rheinland
Unterarzt beim 4. Thüringischen Infanterie-Regiment No. 72.

OPPONENTEN:

Herr Leutnant Schmidt v. Schmidtseck, 2. Garde-Ulanen-Rgt.
- Unterarzt Barth, 9. Westpr. Inf.-Rgt. No. 176.
- Unterarzt v. Kamptz, Inf.-Rgt. Markgraf Carl (7. Brandb.) No. 60.

BERLIN.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)
Linienstraße 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **E. v. Leyden.**

Dem

Andenken meiner teueren Eltern.

Vorwort.

Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Ernst v. Leyden, der in mir anläßlich meines klinischen Examensfalles (Morbus Brightii) den Gedanken wachrief, den derzeitigen Stand der Frage der Begründung und der Bewertung kochsalzfreier Diät in der Therapie der Hydropsien zusammenfassend kritisch darzustellen. Gern habe ich mich dieser ehrenvollen Aufgabe unterzogen, wobei ich nicht unerwähnt lassen darf, daß mein Interesse an dieser Frage hing, seit ich jene klassisch schönen, von seltener Seelenstärke zeugenden Eigen-Krankheitsbefunde Niels Ryberg Finsens[1]), des genialen Schöpfers der Lichttherapie, gelesen, die er durch viele Jahre musterhaft geführt und durch, mit eiserner Strenge am eigenen Körper durchgeführte Untersuchungen so bedeutsam für die Frage des Kochsalzstoffwechsels gemacht hat. Trotzdem ich seit Jahresfrist alle kasuistischen Beiträge zu dieser Frage aufmerksam verfolgt habe, wäre es mir kaum möglich gewesen, die überaus reiche Literatur, wie ich glaube, ziemlich vollständig zu verwerten, wenn nicht Herr Professor Ferdinand Blumenthal mich in weitgehender Weise dabei unterstützt hätte.

Es ist mir daher eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat v. Leyden für die Anregung, Überlassung und Durchsicht der Arbeit, Herrn Professor Blumenthal für seine gütige Unterstützung und seinen Rat meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

I. Historische Vorbemerkungen.

„Qui bene nutrit, bene curat."
E. v. Leyden.[2])

Die empirische Erfahrung, gewonnen durch Beobachtung der Lebens- und Ernährungsverhältnisse des Gesunden und Kranken, ist in der Medizin der physikalisch-chemischen Begründung der Wirkungsweise von diätetischer und arzneilicher Therapie oft um viele Jahre, ja man kann sagen Jahrhunderte, vorausgeeilt. Eine solche Begründung war ja auch nicht möglich, ehe man die physikalisch-chemischen Prozesse in vitro erkannte und das Gefundene auf den lebenden Organismus anwenden konnte. Es liegt auf der Hand, daß, solange man auf die eigenen Erfahrungen oder auf die Erfahrungen älterer Ärzte allein angewiesen war, vielfach recht verschiedene Auffassungen einmal von den Krankheitsbildern selbst, zweitens aber von der Art und Wirkungsweise der eingeschlagenen Therapie — die bekanntlich die subjektiveste aller Künste ist — gewinnen mußte; daß also über das „bene" die Meinungen vielfach weit auseinandergingen; jedoch lassen sich einzelne diätetische Leitsätze Jahrtausende zurückverfolgen. Gewisse Erfahrungen über den Einfluß der Ernährungsweise bildeten einen wesentlichen Bestandteil der ältesten Heilkunde. Schon bei den alten Indern, Ägyptern und Hebräern bestanden eingehende diätetische Vorschriften, welche zum Teil mit religiösen Gebräuchen dieser Völker verflochten waren. Zu einer methodischen Ausbildung indessen gelangte diese Art der Therapie erst durch Hippokrates[3]), welcher dieselbe zum eigentlichen Mittelpunkt seiner Behandlung machte. Bei ihm wie auch den folgenden Autoren interessieren uns für diese Arbeit besonders die diätetischen Vorschriften bei den „Wassersuchten", indem ich von vornherein bemerken möchte, daß ich das Thema nicht für die Nephritiden begrenzt wissen will, sondern für die Wassersuchten auch nicht nephritischen Ursprungs allgemeiner fasse. Speziell die Rolle, die Salz und Milch dabei spielen, ist für uns von hervorragender Wichtigkeit, und darauf allein müssen wir hier uns also beschränken, da sich ja schließlich die ganze

Frage um das Na Cl dreht, und wir andererseits die Milchkur mit „salzarmer“ Diät identifizieren müssen. Schon Hippokrates empfahl die Ziegenmilch bei der, wie er allerdings meinte, von der Leber entstehenden Wassersucht zwischen Fell und Fleisch; er ließ 4 Heminae, also über 1 Liter, täglich trinken. Daneben gibt er Rahm mit Honig durch 10 Tage. Über den Salzgehalt findet sich bei ihm die interessante Angabe, daß er fordert, Fische nicht einzusalzen oder mit Salz oder salziger Brühe zuzurichten. Wenn er sich auch wohl von dem quälenden Durst infolge des „salzigen Speichels“ dabei leiten ließ, so geht doch klar hervor, daß er von gesalzenen Sachen schlechte symptomatische Folgen bei den Hydropsien sah. Auf der hippokratischen Grundlage basieren die späteren Autoren, von denen ich Celsus[4]) wegen seines bekannten Spruches: „Optimum remedium est cibus opportune datus“ erwähne, und Aretäus von Kappadozien[5]), der in nachdrücklichster Weise den Gebrauch der Milch anempfahl. Ich kann einen großen Sprung von dem in hippokratischen Bahnen wandelnden Galen[6]) bis zum 16. Jahrhundert machen, das den Sturz des galenischen Lehrgebäudes nach mehr als 1000jährigem Bestehen herbeiführte, indem die Ideen der Iatrochemiker und Iatrophysiker den wesentlichen Anstoß für die Entwicklung der Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels gaben, und man versuchte, darauf eine rationelle Krankenernährung zu gründen, die allerdings noch geraume Zeit unzureichend blieb. Speziell erwähnen möchte ich van Helmont[7]), weil er 1644 das Kochsalz im Urin zuerst fand. Der hohe Wert der diätetischen Behandlung, insbesondere auch der Wassersuchten, wurde wieder ins volle Licht gesetzt durch den großen Praktiker Sydenham[8]), ohne daß er gerade in unserem Sinne typische diätetische Vorschriften für die Behandlung der Hydropsien gegeben hätte. Eine Abhandlung, die mit allem Nachdruck lange vor Bekanntsein des Wesens des renalen Hydrops vor reichlichem Salzgenuß dabei warnt, ja demselben sogar schon ätiologische Bedeutung beilegt, ist eine kleine, im Jahre 1712 erschienene Schrift von Johannes Wolfegangus Mondschein[9]). Es heißt da wörtlich: „Gleich wie nun durch obgemeldete kalte Säure (Essig, saure

Früchte etc.) solche Vasa zernaget und zerfressen werden, also werden sie auch korrodieret und zerbissen von der hitzigen Säuer, welche ist das gemeine Küchen-Saltz. Man betrachte ein wenig, wie häuffiger Saltz man das ganze Jahr in Leib hineinjaget mit lauter versalzenen Butter und Käse, Heringen, Bücklingen, allerhand Peckel- und geräuchert Fleisch . . . ., daß es die Zunge anbeißet und Bläßchen macht. Wonach jedermann urteilen und sprechen kann: Wenn dieses Saltz so stark und so hart Fleisch also wegätzen kann, wie soll es nicht um so viel eher so zahrte Röhrge als diese dünnen Wasser-Röhrgen seynd, durchfressen und der Lymphe einen frembden Weg, verkehrter Weise auszufließen, anweisen, sich zu versammeln und die Wassersucht verfertigen."

Dementsprechend seine Diät: „Gleichwie nun durch lauter salzige Speisen das Salz in den Leib bis auf selbe zu bekränken überflüssig worden, also müssen vor allen den Patienten diese verboten und ungesalzte rekommandieret werden und das auf etzliche Wochen". Wir sehen, eine salzfreie Diät im Jahre 1712 gefordert, allerdings rein empirisch gefunden, denn über ihre Begründung läßt sich wohl streiten. In der Folge wurde nun allmählich die Bedeutung der Nieren in der Frage der Ödeme erkannt. 1770 fand Cotugno[10]) als erster den Eiweißgehalt des Urins bei allgemeiner Wassersucht. Er faßte es als einen Heilungsvorgang auf. Blackall[11]) unterschied zuerst die aktiven, idiopathischen mit, und die passiven, symptomatischen Wassersuchten ohne Albuminurie. Eine klare Erkenntnis brachte aber erst die epochemachende Arbeit Richard Brights[12]), der damit auch die Therapie der Nierenkrankheiten auf eine wissenschaftliche Grundlage stellte, auf der sich eine Anzahl ungemein fruchtbarer Arbeiten auf diesem Gebiete entwickelten. In England waren es Bright und seine Schüler, von denen ich besonders auf die Arbeit Robert Christisons[13]) aufmerksam mache, da sie zuerst auf — dem Wesen nach — osmotisch-kryoskopischen Bahnen wandelte und, auf Sabatier, Solons, Magendies Untersuchungen gestützt, die Ödeme aus der, durch die hydrämische Beschaffenheit des Blutes bedingten, erhöhten Transsudation erklärte. In Frankreich sind die Arbeiten Rayers[14]) und seiner Schüler die bedeutendsten.

In Deutschland ragen auf diesem Gebiete Frerichs[15]), Traube[16]), Bartels[17]), Rosenstein[18]), von Leyden[19]) und Senator[20]) hervor, von denen Traube Klinik, Klinik predigte — die man über die pathologische Anatomie zu vernachlässigen begann — und v. Leyden der Begründer der diätetischen Behandlung wurde. Um diese Zeit wurde die „Milchkur“ in der Behandlung der Wassersuchten wieder allgemein anerkannt und vorzugsweise in den mit Albuminurie verbundenen Fällen erfolgreich angewandt. Die Franzosen schreiben dem berühmten Arzte Chrétien v. Montpellier das Verdienst zu, dieselbe inauguriert zu haben im Jahre 1831 (Combe[106])). Monographische und kasuistische Beiträge brachten Karell[21]), Pécholier[22]), Pautier[23]), Donkin[24]), Berg[25]), Lersch[26]), Kisch[27]), und eine zusammenfassende Darstellung wurde später in v. Leydens[2]) Handbuche gegeben. Von den ersten veröffentlichten Fällen, die damals großes Aufsehen erregten, führe ich einige an: In einem Fall von Ossieur[28]) mit Morbus Brightii und hochgradigem Anasarka war am 20. Tage der Milchkur nach reichlicher Diurese der Hydrops vollständig geschwunden.

Artigues[29]) sah in zwei Fällen von Hydrops mit Albuminurie vollständige Heilung nach Milchkur eintreten, in drei Jahren kam kein Rezidiv. Einige Fälle von konstatiertem akuten Morbus Brightii wurden durch reichlichen Genuß von frischer Milch und wenig Eiern geheilt. Bei Karell[21]) finden sich desgleichen vollständige Heilungen verzeichnet. Aber auch bei anderen Formen der Wassersucht sah man große Erfolge von der Milchkur, die bis zu 5 Monaten ausgedehnt wurde, bei täglich $1^1/_2$ bis 3 Liter. Chrétien[30]) ist nach eigenen und fremden Erfahrungen ganz begeistert für die Anwendung der Milchkur bei Wassersucht. Dieudonné[31]) erzählt von einer infolge Herzleidens hydropisch gewordenen Kranken, wobei die Milchkur in 14 Tagen den Hydrops beseitigte. Interessant ist noch ein Fall Karells[21]): Ein Herzkranker mit beträchtlichem Erguß in Brust- und Bauchhöhle und heftigen Beklemmungen erfuhr durch die Milchkur auffallende Besserung. Die Harnabsonderung ward, beträchtlich gesteigert, die serösen Ergüsse schwanden, die Herztätigkeit wurde normal, und

nach 8 Wochen konnte der Kranke wieder predigen. Es würde zu weit führen, eine erschöpfende Aufzählung der reichlichen Kasuistik zu geben. Jedenfalls hatte sich die Milchkur, d. h. also die „salzarme Diät", einen dauernden Platz in der Therapie der Wassersuchten gesichert, wenn man auch über die Art ihrer Wirkung nur unvollständige Vorstellungen — Schonungs-, Ableitungswirkung — hatte. Warum ließ nun der Versuch wissenschaftlicher Begründung so lange auf sich warten? Es lag an der stiefmütterlichen Behandlung, die dem Mineralstoffwechsel überhaupt in der Geschichte der Ernährung und der Stoffwechselphysiologie von jeher zuteil geworden war. Bis in die neueste Zeit gilt als Dogma der Ernährungsphysiologie: „Nahrungsstoffe sind Eiweiß, Fett und Kohlehydrate". Die in der Nahrung enthaltenen Salze werden zumeist als unwesentliche Bestandteile der Nahrungsmittel gar nicht oder nur fragmentarisch behandelt. Mit Recht aber sagen Albu-Neuberg[32]): „Und doch ist eine solche Auffassung weder sachlich berechtigt noch historisch begründet. Denn kein anderer als Justus v. Liebig[33]), der Begründer der ganzen modernen Ernährungslehre, ist es gewesen, welcher in seinen Erörterungen über die Nahrungsstoffe stets auch gleichzeitig die Bedeutung der Salze in der Nahrung betont hat. An Liebigs Vorstellungen für die Ernährung haben alle Späteren angeknüpft. Liebig ist auch wohl als der geistige Vater des Begriffes „Nährsalze" anzusehen." Den Anregungen von Liebig folgten Carl v. Voit[34]) und Forster[35]), dann geriet die Bedeutung der Nährsalze wieder in „wissenschaftliche" Vergessenheit. Über das Kochsalz und seinen Wert speziell haben wir u. a. 4 monographische Schriften, die allerdings von ganz anderem als medizinischen Standpunkte verfaßt, aber interessant zu lesen sind und doch manchen wertvollen Wink über seine Verwendung im Haushalte des Menschen geben (Möller[36]), Schmidt[37]), Schleiden[38]) und Hehn[39])). Im selben Jahre wie diese drei ersten Schriften erschien allerdings ein auch wissenschaftlich bedeutsames Werk eines hervorragenden deutschen Arztes F. W. Beneke[40]), das aber leider nur wenig beachtet wurde und bis in die neueste Zeit vergessen lag. Uns interessieren vor allem seine Angaben über den Koch-

salzstoffwechsel: „Ohne die Gegenwart von Chlornatrium würden die Diffusionsvorgänge im Körper ganz andere sein, als sie in der Tat sind." . . . . und weiterhin: „also hat auch der Arzt die unorganischen Bestandteile der Nahrung ganz wesentlich in Rechnung zu ziehen, und er wird durch ein einfaches Zu- oder Hinwegtun derselben oft in rationellster Weise therapeutische Fragen zu lösen imstande sein, welche im gewöhnlichen Gange der Praxis auch jetzt noch oft auf den wunderlichsten Kreuz- und Querwegen zu lösen versucht werden. Auf diesem Gebiete ist sicher noch vieles zu leisten, vieles zu erreichen". Und in der Tat ist vieles erreicht worden, manche empirisch längst erprobte Therapie auf wissenschaftlichen Grund gesetzt worden. Allerdings stammen die meisten, wenigstens die wissenschaftlich wertvollen, Arbeiten und Analysen aus jüngster Zeit. Es knüpfen sich daran die Namen: Emil Wolf[41]), Voit[34]), Forster[35]), Bunge[42]), J. König[43]), v. Leyden[2]), Rubner[44]), v. Noorden[45]) u. a., deren Arbeiten im speziellen Teile nähere Erwähnung finden werden, soweit sie über den Kochsalzstoffwechsel gearbeitet haben.

Wir werden nun zunächst eine kurze Abhandlung des normalen Kochsalzstoffwechsels geben, dann die Störungen desselben ins Auge fassen. Es folgt dann eine Besprechung der Beziehungen zwischen Na Cl-Stoffwechsel und Wasserretention, woran sich ein Kapitel über die therapeutische Verwertung der gefundenen Tatsachen anreihen wird. Den Schluß bilden einige kurze Bemerkungen über die speziellen Indikationen — ob kochsalz„freie" oder -„arme" Diät — und ihre Durchführung im einzelnen Falle.

II. Der Kochsalzstoffwechsel des Gesunden.

Wenn ich im folgenden nur den Kochsalzstoffwechsel ins Auge fasse, so bin ich mir wohl bewußt, daß damit der Chlorstoffwechsel keineswegs erschöpft ist. Denn die „Chlorruration" muß man ja auch auf andere Chlorsalze wie Chlorkalium, -ammonium, -magnesium beziehen. Diesem Umstande hat besonders Rumpf[46]) in neuerer Zeit besondere Beachtung geschenkt. Jedoch

sind nähere Einzelheiten über die Verteilung dieser Salze in der Ausscheidung durch Niere und Darm, namentlich bei verschiedenen Ernährungsweisen, bisher nur unvollständig bekannt (Albu-Neuberg[32]). Dagegen muß, was unsere spezielle Arbeit angeht, erwähnt werden, daß die Retention von Kalisalzen durch ihre giftige Wirkung auf Herz- und Kreislauf wohl eine Rolle spielen könnte, wenn auch jüngst Thimich[47]) die Irrelevanz des Kaligehaltes der Nahrung insbesondere für die Albuminurie der Nephritiker betont hat; davon später.

Es ist ein alter Satz der Physiologen, daß der gesunde erwachsene Mensch pro die 10—15 g Kochsalz zu sich nehmen müsse. Allerdings ist gerade die Frage, ob hier ein „müssen" vorliegt, d. h. also das Kochsalz wirklich als „Nährsalz" zu bewerten sei, viel diskutiert und oft verneinend beantwortet worden. So finde ich es z. B. noch bei Landois[48]) unter den Gewürzen aufgeführt mit der Bemerkung, daß es auch heute noch — wie das schon Homer berichtet habe — einige wilde Völkerschaften gebe, die desselben vollständig entraten müßten. Dem gegenüber ist eine andere Angabe von gleich fraglichem historisch-wissenschaftlichen Werte interessant und viel zitiert: Cortez eroberte Mexiko, indem er mit Hilfe der Tlaskalaner die Azteken von ihrer Salzquelle, dem Meere, abschnitt (Schulz[49])).

Wenn es ja nun auch unzweifelhaft richtig ist, daß das Kochsalzbedürfnis in großen individuellen Grenzen schwanken kann, — man hat bei Gesunden ungestörte Ernährung auch bei 5 g, ja selbst bei 1—2 g pro die beobachtet — ebenso sicher ist es, daß der Organismus einen gewissen Bestand mit außerordentlicher Zähigkeit festhält, indem er den Schwankungen in der Aufnahme entsprechende Veränderungen in der Abgabe folgen läßt. Das beweisen nach Albu-Neuberg[32]) zur Evidenz die Versuche an Hungernden, bei denen die Kochsalzausscheidung zwar absinkt bis auf geringe Spuren, aber nur ganz allmählich (Bidder und Schmidt[50]), J. Munk[51])). Der Organismus entledigt sich im Hungerzustande zunächst des meist im Überschuß im Blut und in den Säften enthaltenen NaCl. Vom 3. bis 4. Hunger-

tage — auf den Tag lege ich mit Stöltzner[52]) besonderen Wert — wird die Kochsalzausscheidung gering und ging bei Cetti am 10. Hungertag auf 0,85 g, bei Succi schon am 6. sogar auf 0,58 g zurück. Der Organismus hält eben nach Aufhören der NaCl-Zufuhr den unentbehrlichen Bestand zurück, er bleibt immer noch damit gesättigt, so daß bei neuer Zufuhr auch die Abgabe erst allmählich wieder ansteigt, bis der normale Salzgehalt des Blutes wieder erreicht ist. Dann erst wird die Ausfuhr der Einfuhr wieder gleich. Die moderne Stoffwechselphysiologie und Pathologie bekennt sich im allgemeinen zu den Grundsätzen, die Bunge über das Bedürfnis nach Kochsalz aufgestellt hat: „Die Natrium- und Chlormenge ist in der Nahrung des Pflanzenfressers ebensogroß wie in der des Fleischfressers. Dagegen beträgt die Kalimenge in der Nahrung des Pflanzenfressers das Doppelte bis Vierfache von derjenigen des Fleischfressers. Diese große Menge Kalisalze ist als Ursache des gesteigerten Kochsalzbedüfnisses der Pflanzenfresser anzusehen. Wenn nämlich ein Kalisalz mit einer Lösung von NaCl zusammentrifft, so tauschen die beiden Salze ihre Säure aus, es bilden sich Chlorkali und phosphorsaures Natron. Wenn somit phosphorsaures Kali durch Resorption der Nahrung ins Blut gelangt, so muß es sich mit dem Chlornatrium des Plasmas umsetzen, und das dabei gebildete Chlorkalium und phosphorsaure Natron als überschüssig durch die Nieren ausgeschieden werden, damit die normale Zusammensetzung des Blutes erhalten bleibt. Es muß somit dem Blute durch Aufnahme von phosphorsaurem Kali Chlor und Natron entzogen werden, und dieser Verlust kann nur durch Wiederaufnahme von Kochsalz gedeckt werden.“ Diese durch Versuche in vitro und am lebenden Organismus gestützte Hypothese Bunges hat neuerdings durch Köppe[53]) eine andere Deutung erfahren bezüglich des Zustandekommens des „Salzhungers“: „Kalium, Natrium, Chlor müssen in Form von Salzen in der Nahrung sein, die im Wasser gelöst dissoziieren, Ionen bilden. Bei Mangel an Kochsalz wird der Salzhunger vielfach durch Pflanzenasche befriedigt. Der Salzhunger bei vegetabilischer Kost kann nicht durch den Mangel an Salzen bedingt sein,

weil sie daran reicher sind als die animalischen Nahrungsmittel. Sie enthalten die unorganischen Salze organisch gebunden. Aschengehalt und Salzgehalt der Pflanzen sind verschiedene Begriffe. Trotz hohen Aschegehaltes enthalten die Pflanzen nur einen sehr geringen Teil an gelösten und dissoziierten anorganischen Salzen. Die Pflanzen sind relativ arm an „freien" Salzen; bei animalischer Kost ist eine Salzzufuhr nicht notwendig, weil das Blut des Tieres einen Aschegehalt hat, welcher einer NaCl-Lösung viel näher kommt als die Pflanzensäfte." Letzterer Auffassung tritt Niels Finsen[1]) mit aller Entschiedenheit bei. Wichtiger als diese Hypothese mit der sich daran anschließenden über die — fraglose — Bedeutung des NaCl für die Salzsäurebildung im Magen sind für uns drei andere Tatsachen:

1. Biernacki[54]) hat das Gesetz aufgestellt und experimentell begründet von der Konstanz des Chlorgehaltes im Blute, d. h. also, der Kochsalzgehalt des Blutes bleibt im allgemeinen auf einer konstanten Höhe. Wenn auch zeitweise vorübergehend infolge vermehrter Kochsalzaufnahme eine Steigerung des Chlorgehaltes in den Organen und im Blute eintritt, so gleicht sich im Blute jede Schwankung alsbald wieder aus. Und gerade in der zeitweisen Retention von NaCl in den Organen schützt sich der Organismus vor Überschwemmung des Blutes mit diesem Salze, welches seine Isotonie stören könnte. Beim wichtigsten Mineralbestandteil des Blutes kommt auch die Selbstregulationskraft des Organismus am stärksten zum Ausdruck.

2. Wie ist nun der Gang des mit der Nahrung aufgenommenen NaCl im Organismus? Da die Ausscheidung durch Faeces — ausgenommen bei Diarrhöen durch zu große Mengen Salz — sowie durch Schweiß und Speichel beim Gesunden minimal*) ist, läßt sich der NaCl-Gehalt des Harns als zuverlässiges Maß für die NaCl-Abgabe des Körpers betrachten. Das Kochsalz wird unter normalen Verhältnissen fast total resorbiert und sehr schnell wieder ausgeschieden. Die an einem

*) Es gilt dies für den Schweiß natürlich nur bei quantitativ geringer Transspiration; bei reichlicher solcher, insbesondere also nach Schwitzprozeduren, kann die NaCl-Menge sehr bedeutend sein und muß bei der Bilanz berücksichtigt werden.

Tage zugeführte Menge wird in der Regel im Harn desselben Tages wiedergefunden. Geht man vom Genuß eines geringen Quantums Na Cl täglich plötzlich dazu über, eine größere Menge zu genießen, so wird zwar am ersten oder in den ersten paar Tagen ein geringer Teil vom Organismus zurückgehalten, wonach dann aber die Ausscheidung steigt und mit der genossenen Menge im Einklang steht. Man befindet sich also wieder im Chlorgleichgewicht. Umgekehrt wird das Verhältnis beim Übergang von einem größeren zu einem geringeren Quantum (Niels Finsen[1])). Dasselbe beweisen neuerdings die Versuche E. v. Kociczkowskys[55]). Derselbe machte Stoffwechselversuche, indem er zunächst in einem Vorversuche die Ausfuhr der Chloride bei konstanter Ernährung feststellte und dann eine Kochsalzzulage verabfolgte. Die Versuche an Gesunden zeigten bei allen Versuchspersonen eine Anpassung der Ausscheidung an die erhöhte Na Cl-Zufuhr. Weiterhin von Bedeutung auf den Ablauf des Kochsalzstoffwechsels ist die Lebensweise insofern, als intensive Arbeit und Muskelbewegungen erhöhte Ausscheidung des Na Cl bedingen oder bedingen können.

Auf das spez. Gewicht des Urins hat der Na Cl-Gehalt großen Einfluß. Rechnet man normal die festen Bestandteile des Harns auf ca. 60 g pro die und bedenkt, daß ca. 15 derselben Na Cl sind, so ergibt sich als Resultat, $^1/_4$ der gesamten festen Stoffe des Harns besteht aus Na Cl. Diese Einwirkung auf das spez. Gewicht ist um so größer, als Na Cl ein hohes spez. Gewicht 2,15 hat, während z. B. der Harnstoff nur 1,32 besitzt (Hammarsten). Noch ein Verhältnis, worauf schon Finsen[1]) den größten Wert legte, muß hier besprochen werden: der Na Cl-Prozentsatz. Unter normalen Verhältnissen gehört es zur Regel, daß der Prozentsatz bei kleiner Diuresis größer ist als bei großer; bei Störungen des Kochsalzstoffwechsels findet sich vielfach umgekehrtes Verhältnis. Der Prozentsatz ist nach Finsen der eigentlichste und korrekteste Ausdruck für die normale oder anormale Ausscheidungsfähigkeit des Organismus. Hat der Prozentsatz des Harns eine normale Höhe, so ist wohl die Na Cl-Ausscheidungsfähigkeit als unbeschädigt zu betrachten. Ist der Prozentsatz dagegen

niedrig, subnormal, so muß sie als herabgesetzt angesehen werden. Wie hoch ist nun der normale Na Cl-Prozentsatz des Gesunden? An Hand der Untersuchungen von Weidner[56]), Kaupp[57]) kommt Finsen zu dem Resultat, als Mittelzahl der gesamten Tagesdiuresis 1,19 mit 1,09 und 1,31 als niedrigsten bezw. höchsten Wert anzunehmen. Die von Hegar[58]) und Kerner[59]) gefundenen Werte von 2,00 und 1,92 hält er für ganz exzeptionell und höchstens für eine geringe Portion Harn zu Recht bestehend. Die neueren Untersucher auf diesem Gebiete ziehen die Grenzen erheblich weiter als Finsen:

v. Koranyi[60]) . . . 0,85—1,54
Strauß[61]) . . . . 0,26—1,58.

3. Welchen Einfluß hat der Kochsalzgehalt der Nahrung nun auf den neuerdings so sehr betonten Gefrierpunkt von Blut und Harn? Zum Verständnis der folgenden Angaben ist es wohl nötig, mit ein paar Worten die wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie zu streifen. Sie baut auf van't Hoffs[62]) berühmter „Theorie der Lösungen“:

1. Gleich den Gasen in einem verschlossenen Gefäß verteilen sich die gelösten Stoffe gleichmäßig in dem von dem Volumen des Lösungsmittels dargebotenen Raum.

2. Sowie das Bestreben der Gase nach unbegrenzter Ausdehnung in einem geschlossenen Gefäß Druck erzeugt, kann das Bestreben der gelösten Stoffe, einen möglichst großen Raum zu erfüllen, als Druck nachgewiesen werden: Dieser Druck wird der osmotische Druck genannt.

3. Der osmotische Druck ist abhängig von der Natur des gelösten Stoffes, von der Konzentration und von der Temperatur (Pfeffer[63])).

4. Isotonische (isoosmotische) Lösungen sind solche, die denselben osmotischen Druck ausüben; entsprechend ergeben sich die Definitionen für hyper- und hyptonische Lösungen. Isotonische Lösungen enthalten im selben Volumen die gleiche Anzahl gelöster Moleküle, sind also „äquimolekular“ (Hamburger[64])).

5. Bei konstanter Temperatur ist der osmotische Druck der Konzentration, also der in der Volumeneinheit enthaltenen Menge des gelösten Stoffes proportional.

6. Bei konstanter Konzentration ist der osmotische Druck, unabhängig von der Natur des gelösten Stoffes, der absoluten Temperatur proportional.

7. Bei gleichem osmotischen Druck und gleicher Temperatur enthalten Lösungen verschiedener Stoffe in der Volumeneinheit die gleiche Anzahl gelöster Moleküle.

8. Der osmotische Druck einer Lösung, welche verschiedene Stoffe gelöst enthält, gleicht der Summe jener osmotischen Drucke, welche die einzelnen Stoffe als Partialdrucke ausüben.

9. Wird einer Lösung durch Ausfrierenlassen ein geringer Teil des Lösungsmittels entzogen, so kommt eine entsprechende geringe Zunahme der Konzentration zustande, da das Volumen der gelösten Stoffe etwas vermindert wird. Als eine bei der Volumenverminderung geleistete Arbeit stellt sich die Erniedrigung des Gefrierpunktes als meßbare Größe dar.

10. Die Erniedrigung ist der Konzentration proportional. Äquimolekulare Lösungen solcher Stoffe, welche bei der Lösung weder eine Kondensation noch eine Dekomposition ihrer Moleküle erleiden, haben gleiche Gefrierpunktserniedrigungen (Raoultsches Gesetz[65])).

11. Scheinbare Ausnahmen davon machen die Elektrolyte: Säuren, Basen, Salze. Sie erklären sich durch die Theorie der elektrolytischen Dissoziation von Arrhenius[66]), welche besagt, daß ein mit der Verdünnung wachsender Teil der Moleküle bei der Lösung je nach ihrer chemischen Zusammensetzung in 2 bis 3 Ionen zerfällt und der osmotische Druck sowie die Gefrierpunktserniedrigung der in der Volumeneinheit gelösten Zahlen von Molekülen + Ionen proportional sind.

12. In den verschiedenen Teilen des tierischen Organismus herrschen mehr oder weniger verschiedene osmotische Drucke, deren Höhe besonders von der Intensität und der Art des Stoffwechsels der Organe abhängt und sich je nach dem Wechsel von Ruhe und Arbeit verändert. Dadurch entstehen Druckgefälle, welche die Zufuhr von Nahrungsstoffen zu den Zellen und die Abfuhr der Schlacken des Stoffwechsels von den Zellen regeln. Die durch den Stoffwechsel der Zellen hergestellten Druckgefälle werden in ihrer Wirkung dadurch kompliziert, daß die Wände der Gefäßspalten

nicht für alle gelösten Stoffe in gleicher Weise permeabel sind (Roth[67]), und daß bei geringer Permeabilität die osmotischen Druckdifferenzen nur teilweise durch Diffusion ausgeglichen werden können, und der Ausgleich teilweise durch Osmose, d. h. durch Massenbewegungen der Körpersäfte, erzielt wird. Wie verschieden und wie veränderlich aber auch diese Druckgefälle sein mögen, wie verschieden auch die durch dieselben hervorgebrachten Bewegungen der gelösten Stoffe und Flüssigkeitsmassen sich gestalten, streben sie bei den höher organisierten Tieren alle einem konstanten und für den Organismus charakteristischen osmotischen Druck zu. Die konstantesten Werte sind beim Menschen zu verzeichnen, indem die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes zwischen 0,55 und 0,57 sich bewegt (mit δ bezeichnet).

Daneben interessiert uns noch der Kochsalzgehalt des Blutes, den v. Limbeck[68]) auf 0,69—0,78 angibt, und drittens das Verhältnis von Gefrierpunktserniedrigung (δ) zum Kochsalzgehalt (μ) — 0,74 bis 0,81.

Gefrierpunktserniedrigungen unter 0,56 werden als hypo-, über 0,56 als hyperosmotisch bezeichnet. Die Nahrung hat nach v. Koranyi beim gesunden Menschen kaum einen Einfluß auf den Blutgefrierpunkt. Wenn auch Nagelschmidt[69]) zeigen konnte, daß δ bei Kaninchen durch außerordentliche Kochsalzzufuhr auf 0,80 — normal 0,55 bis 0,62 —, Viola[70]), beim gesunden Menschen durch 20 g Kochsalz in 300 g Wasser von 0,57 auf 0,61 anstieg, so ändert das nichts an der allgemeinen Tatsache, daß der osmotische Druck des Blutes eine fast merkwürdige Unabhängigkeit von dem osmotischen Druck der Nahrung aufweist. Als Infusion oder gar intravenös verabreicht, sind die Wirkungen erklärlicherweise bedeutend intensiver, je nach der molekularen Konzentration der Lösungen. Jedoch stellt sich beim Gesunden die osmotische Spannung des Blutes nach Ablauf der ersten Harnflut bald wieder auf normale Konstanz ein. Ein Teil der infundierten Flüssigkeit wird allerdings für einige Zeit mit einem Teile seines Kochsalzgehaltes in den Geweben zurückgehalten, allmählich aber doch vollkommen abgegeben (Falck[71]), v. Limbeck[68]), Hamburger[64]), R. Magnus[73]), Münzer[72])).

Auch die Gefrierpunktsverhältnisse des Harnes (mit Δ bezeichnet) sind für den gesunden Menschen unwesentliche Faktoren, indem sie normal in weiten Grenzen veränderlich sind. Jedoch ist der osmotische Druck des Harnes meistens größer als der des Blutes, da die Nieren gewöhnlich viel gelöste Moleküle in verhältnismäßig wenig Wasser zu entleeren haben. Andererseits sind die relativen Mengen der gelösten harnfähigen Moleküle und des überflüssigen Wassers sehr veränderliche Größen; so schwankt der normale Harngefrierpunkt beim Erwachsenen zwischen 1,26 und 2,35 (v. Koranyi), 0,91 und 2,43 (Strauß). Werte unter 0,56—1,3 bezeichnet v. Koranyi als Hyposthenurie, über 2,2 als Hypersthenurie. Ferner sind von Wichtigkeit:

2. Na Cl = Kochsalzgehalt (%) des Harns:

v. Koranyi . . .	0,85—1,55
Strauß	0,26—1,58.

3. $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$:

v. Koranyi . . .	1,23—1,69
Strauß	1,01—3,54.

4. V = Valenzzahl = Δ . Urinmenge:

v. Koranyi . . .	1563—3126
Strauß	1112—3359.

Die Valenzzahl gibt also die Molekulardiurese an. Man kann sie auch auf Kochsalz umrechnen; dann erhält man:

5. a = Kochsalzäquivalent der Valenzzahl:

v. Koranyi . . .	25 —51 %
Strauß	19,4—54,8 - .

6. Endlich durch Berechnung zu finden (siehe die angeführten Autoren):

Verhältnis von Chloriden zu Achloriden:
Normal überwiegen die Chloride relativ und absolut.

v. Koranyi nennt

Δ : Na Cl über 1,69 = relative Oligochlorurie,
unter 1,23 = - Polychlorurie,

a unter 30 = molekulare Oligurie,
über 50 = - Polyurie.

Uber die Beziehungen zwischen Kochsalzgehalt des Blutes und Harnes faßt sich v. Koranyi dahin zusammen:

1. Der relative Kochsalzgehalt des Harnes steigt und sinkt mit dem relativen Gehalt des Blutes, wenn wir unter relativ das Verhältnis des Kochsalzes zum Gefrierpunkt verstehen.
2. Die Nahrung hat auf den Kochsalzgehalt des Harnes einen sehr hochgradigen, auf den des Blutes einen äußerst geringen Einfluß.
3. Eine geringe Erhöhung des Kochsalzgehaltes des Blutes führt eine bedeutende Kochsalzausscheidung im Harn herbei, und umgekehrt.

Die große Veränderlichkeit von Δ beim Gesunden erklärt sich aus der verschiedenen Wasserzufuhr, NaCl-Zufuhr, der sonstigen Ernährung, den Körperbewegungen, Schwitzen usw. Ganz anders sind die Verhältnisse beim kranken Organismus, insbesondere den Nierenkranken; davon später.

Zum Schlusse dieses Abschnittes müssen wir noch mit wenigen Worten den Einfluß des NaCl auf den Stoffwechsel überhaupt streifen. Seit Voits[34]) Untersuchungen wurde dem Kochsalz allgemein eine Förderung und Beschleunigung des Stoffwechsels zugeschrieben, und zwar zumeist als Folge der dadurch herbeigeführten gesteigerten Diurese. Mit steigender Kochsalzmenge fand Voit auch die Harnstoffmenge gesteigert. Neuere Untersuchungen widersprechen dem und behaupten zum Teil das Gegenteil. So faßt Rubner[44]) die Frage dahin zusammen: „Die früher angenommene Rückwirkung des Kochsalzgenusses auf die Eiweißzersetzung ist nach neueren Untersuchungen nicht zutreffend.“ Die letzten Untersucher (Rost[74]), Straub[75]), M. Gruber[76])) nehmen eine vermittelnde Stellung ein. Auch Belli[77]) sagt in Übereinstimmung damit: „In den kleinen Dosen, die in den Nahrungsmitteln selbst enthalten sind, übt es eine den Eiweißumsatz beschleunigende und erhöhende Einwirkung aus; in größeren Mengen aber, wie sie gewöhnlich in den Verdauungskanal mit dem zur Nahrung üblichen Kochsalzzusatz aufgenommen werden, ist das Chlornatrium für den Menschen bei gemischter Kost ein Sparstoff des Eiweißes.“

Wie verhält sich nun der Stoffwechsel des Gesunden zur Entziehung des NaCl. Es liegen zwei neueste Resultate von D'Emilio[78]) über das Verhältnis der N-Bilanz bei der Entziehung von Chloriden vor. In einem Falle wurde eine gesunde Person in körperlicher und geistiger Ruhe gehalten. Nach NaCl-Entziehung fand ein leichtes Schwanken in der N-Bilanz statt ohne konstanten Verlust. In einem zweiten Fall dagegen, der körperlich und geistig tätig war, zeigte sich ein erheblicher N-Verlust; also, folgert er, bedingt die Entziehung eine Störung des Stoffwechsels mit gesteigertem Eiweißzerfall. Vice versa stimmen damit v. Morazewskis[79]) Befunde überein, der bei Chlorosen und Karzinomen nach Salzzusatz eine recht erhebliche N-Retention von 1,3—6 g pro die bei Ca, und 9,0—12 g bei Chlorosen beobachtete. Beziehungen der Kochsalzentziehung zu Nierenerkrankungen bei vorher gesunden Individuen wurden neuerdings mehrfach aufgestellt. So beobachteten Castaigne und Rathéry[80]) sowohl bei Hunden infolge kochsalzarmer Nahrung pathologische Veränderungen der Nieren, und ebenso trat bei einem Mediziner, der sich freiwillig diesem Regime unterwarf, am 4. Tage Albuminurie ein, wie sie schon Claude Bernard[81]) vor vielen Jahren beschrieben und auch Wundt[82]) vor einiger Zeit an sich selbst beobachtet hat. Demgegenüber macht Weigert[83]) auf die noch nicht publizierten Selbstversuche von A. Keller aufmerksam, der 17 Tage von kochsalzarmer Kost lebte, ohne daß Albuminurie auftrat; auch Stockvis[84]) sah weder an sich noch auch an zahlreichen Epileptikern, denen er das Kochsalz entzog, jemals eine Spur von Albumen auftreten.

Wir kommen damit zu den pathologischen Verhältnissen des Kochsalzstoffwechsels.

III. Der Kochsalzstoffwechsel des Kranken.

Am längsten bekannt ist die Verminderung der Chloride im Harn der Fieberkranken (Redtenbacher[85]) 1850, Röhmann[86]), Traube[16]), v. Leyden[19]), Unruh[87])), namentlich die wertvollen Versuche v. Leydens aus dem Jahre 1869, die er in der Art anstellte, daß er die

Wasserbilanz bestimmte und in Beziehungen zur Verminderung der Chloride brachte, waren in dieser Frage grundlegend. Auf dem 22. Kongreß für innere Medizin hat im vorigen Jahre Dr. Schwenkenberger[88]) daran angeknüpft und eine kritische Studie über diese Frage vorgetragen, worauf ich hiermit verweise. Im allgemeinen beobachtet man bei den fieberhaften Erkrankungen eine mit der Höhe des Fiebers zunehmende Retention, die nach der Krise oder Lyse eine allmähliche oder plötzliche (epikritische Ausscheidung) Steigerung erfährt. Nach Röhmann, der die verminderte Ausscheidung trotz reichlicher Na Cl-Zufuhr beobachten konnte, wird das Kochsalz von dem durch den Fieberprozeß vermehrten Zirkulationseiweiß im Blutplasma festgehalten, zerfällt dieses — mit der Krisis —, so gelangt das Kochsalz zur Ausscheidung. Wie man sich den Prozeß zu denken hat, darüber äußern sich Albu-Neuberg[32]): „Die Ursache dieser Erscheinung kann weder die verminderte Nahrungsaufnahme noch die verringerte Resorptionskraft der Schleimhaut des Verdauungskanales sein — dazu bemerkt übereinstimmend Verfasser, daß einmal dem Fiebernden zugeführtes Kochsalz, also vermehrte Zufuhr, auch zurückgehalten wird, und ferner steigt nach der Krise die Ausfuhr, ohne daß eine Zufuhr von Kochsalz stattgefunden hätte — sondern nur eine Chlornatriumretention in den Organen, welche der Wasserretention im Fieber parallel geht, wobei es bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft noch unentschieden bleiben muß, was von beiden das Primäre ist."

Ähnliche Verhältnisse der Chlorideausscheidung beim Karzinom sind gleichfalls nichts Neues. Man fand hier das normale Verhältnis von Na Cl: Harnstoff von 1 : 2 verändert bis 1 : 20 und weit darüber hinaus (Fr. Müller[89]), Unruh[87]), Bohne[90])). Die Erklärung dieses Phänomens ist eine sehr verschiedene gewesen. Benneke[40]) schuldigte „die durch Mangel an Chloralkalien ausgezeichnete karzinomatöse Konstitution" als Ursache an (siehe seine Hypothese in Kap. II). Fr. Müller[89]) nahm eine Giftwirkung beim Ca wie bei den fieberhaften Krankheiten überhaupt an; Schöpp[91]) sagte, das Einschmelzen der Karzinomgewebe scheide vikariierend das Na Cl aus, da er sein Sekret stark kochsalzhaltig fand. Die neueren Unter-

sucher aber (Gärtig[92]), Laudenheimer[93])) brachten alle diese Hypothesen zu Falle. Sie sprechen sich dahin aus:

1. Spezielle Beziehungen zwischen Ca und Na Cl-Umsatz gibt es nicht.

2. In vielen Fällen war die verminderte Na Cl-Ausscheidung nur bedingt durch die zu wenig beachtete verringerte Nahrungszufuhr und die dadurch bedingte verminderte Kochsalzzufuhr.

3. Dies ist für unsere Frage das bedeutungsvollste Resultat der Untersuchungen: Die Na Cl-Verminderung im Urin ist in allen mit Ödemen oder Transsudationen einhergehenden Karzinomen durch die daraus resultierende Wasserretention hervorgerufen; bei diesen findet sich auch ohne Ca als Ätiologie die Chlorverminderung im Harn.

Aus gleicher Betrachtung ist es leicht verständlich, daß z. B. bei Diabetes mellitus und insipidus, bei denen die intensive Trockenheit von Haut und Schleimhäuten für die Patienten so quälend ist, mit der bedeutend vermehrten Wasserausfuhr auch eine gesteigerte Kochsalzausfuhr einhergeht.

Auch die uns am meisten interessierende Verminderung der Chloride bei den mit Albuminurie einhergehenden Nierenerkrankungen ist ebenso wie die gleiche Erscheinung bei Ascites, Hydrops und Anasarka der Leber- und Herzkranken schon länger bekannt (Eulenburg[94])). Ein klassisches Beispiel der letzteren Art bietet hier die Krankengeschichte von Niels Ryberg Finsen[1]), weshalb ich die darauf bezüglichen Punkte anführe. Finsen litt seit seinen Kinderjahren an einem Herzfehler, seit 10 Jahren machte sich Ascites und später pleuritische Ergüsse bemerkbar. Die Sektion ergab: Pericarditis adhaesiva cum petrificatione. Atrophia et aplasia cordis. Dilatatio cordis. Pleuritis exsudativa et adhaesiva duplex. Peritonitis chronica fibrosa hyperplastica. Ascites. Stasis et Cirrhosis hepatis. Stasis renum.

Ich will gleich bemerken, daß Finsen seine Abhandlung unter der Fragestellung schreibt: Gibt es eine auf Anhäufung des Salzes im Organismus beruhende chronische Chlornatriumvergiftung? Er beantwortet sie im bejahenden Sinne, gestützt auf seine pedantischen — im besten Sinne — Selbstbeobachtungen und zahlreiche

Selbstversuche, die ich leider nicht in extenso anführen kann. Das Wesentliche ist folgendes:

1. Bei einer für den Patienten als salzreich ermittelten Diät (5 g) war die Na Cl-Ausscheidung im Urin gering und um die Hälfte kleiner als die Einfuhr.

2. Bei salzarmer Diät (2, höchstens 3 g pro die) trat die Salzausscheidung prompt ein und war eine totale.

3. Ging Finsen in den Fällen wie 1. nach einmaliger Einnahme von ca. 5 g in den nächsten Tagen auf 2—3 g herab, so trat auch die Ausscheidung der 5 g ein, aber sehr verspätet und prolongiert auf 3—4 Tage.

4. Die Urinmenge schwankte zwischen 520 und 765; es war kein typischer Einfluß des Kochsalzes darauf nachzuweisen. Das spez. Gewicht war ziemlich konstant 1021—30, dagegen war das normal 1 : 4 betragende Verhältnis von Na Cl zu den übrigen festen Stoffen auf 1 : 12 erniedrigt.

5. Der Speichel war in der Zeit der salzreichen Diät quälend salzig, eine Eigenschaft, die er dann vollkommen verlor. Die Ascitesflüssigkeit zeigte im Jahre 1899 0,92 %, 1901 0,82 und 1903 sogar nur 0,67 % (Pleuritis).

6. Es herrscht nach Finsen also kein Zweifel darüber, daß die Wasseransammlung schneller und leichter abnahm, als es ihm früher mit Hilfe der Trockendiät ohne Salzeinschränkung gelungen war, die aber seit 1902 versagt hatte.

7. Daß der Erfolg bei ihm kein dauernder war, glaubt Finsen darin zu sehen, daß ihm die Entsalzung infolge der Chronizität seines Leidens überhaupt nicht mehr ganz gelang, da wohl a priori nichts Unwahrscheinliches in der Annahme liege, daß die im Organismus zurückgehaltene Salzmenge sich an vielen verschiedenen Stellen abgelagert haben könne, vielleicht an Orten, von denen eine Ausscheidung nicht so leicht vor sich gehe.

8. Interessant und bedeutsam ist auch die Stelle, die sich auf die Beziehung der Na Cl-Ausscheidung zur Wasserretention bezieht, da Finsen sie ohne Kenntnis der neueren Literatur selbständig gemacht und niedergeschrieben hat: Nachdem er auf das Unbestimmte der alten Lehre: „bei Hydrops und Ascites sind die Chloride im Urin vermindert“ hingewiesen hat, fährt er fort: „Der Gedanke lag daher, d. h. anläßlich seiner Beob-

achtungen, nahe, ob nicht allenfalls betreffs einiger Fälle eine Verwechslung zwischen Ursache und Wirkung geschehen sein könnte. Wäre es nicht denkbar, daß die mangelhafte Ausscheidung des Na Cl, anstatt eine Wirkung oder Resultat des hydropischen Zustandes zu sein, gerade die Ursache oder jedenfalls eine mitwirkende Ursache zur Bildung von Hydropsien ist, selbstverständlich doch nur in Verbindung mit den anderen bekannten Ursachen (Zirkulationsstörungen etc.)? Ich ging nun in meinen Kombinationen weiter und fand den Gedanken bei näherer Überlegung gar nicht so unwahrscheinlich. Angenommen der Organismus büße unter gewissen Krankheiten oder krankhaften Zuständen längere Zeit die Fähigkeit ein, Na Cl in der Menge auszuscheiden, in welcher es zugeführt wird, so wäre eine Na Cl-Ansammlung im Körper ja die Folge. Ob diese Ansammlung nun im Blut oder in Gewebeflüssigkeiten oder anderswo stattfindet, so wird sich beständig das Endresultat ergeben, daß der Organismus der betreffenden Patienten nach und nach mit Salz überladen wird. Sind nun Gewebe oder Gewebeflüssigkeiten sehr salzhaltig und salzhaltiger als das Blut, so werden sie zweifellos infolge der Diosmosegesetze Wasser aus dem Blute zu ziehen versuchen, und als Resultat erhalten wir erhöhte Wasserhaltigkeit der Gewebe: mit anderen Worten: Ödeme. Andererseits wird das Blut wasserarm, was Drang zur Wasserzufuhr verursachen wird. Der Patient wird also Durst verspüren". Ich komme auf diese Auslegung nachher noch zurück.

Ähnliche Beobachtungen wie Finsen machten D. Olmer und Audebert[95]). Sie beschreiben 7 Fälle von hepatogenem Ascites, in denen eine Na Cl-Retention zu konstatieren war. Es wurde nicht nur Hypochlorurie beobachtet, sondern auch eine meist vollständige Retention von Kochsalzzulagen. Die Ascitesflüssigkeit enthielt bedeutende Mengen von Chloriden. Nach Na Cl-Zufuhr sahen die Verfasser den Ascites ansteigen, wurde Na Cl beschränkt, so stieg er nur ganz allmählich.

Merklen[96]) glaubt auch, daß das Kochsalz bei den kardialen Ödemen eine ähnliche Rolle spielt wie bei den nephrogenen. Auch die Menge des in den Ödemflüssigkeiten enthaltenen Na Cl spreche dafür. Als Beweis diene weiter die Wirksamkeit einer Milchdiät in solchen

Fällen. Die Hydratation ist nicht nur eine Folge der Stase und Hyperextension in den Kapillaren, sondern der Störung im osmotischen Gleichgewicht zwischen Blut und interstitiellem Plasma der Gewebe. Da das Na Cl den Hauptteil der gelösten Substanzen ausmacht und am meisten zur Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichtes beiträgt, so wird dieses zu allererst in den Geweben abgelagert, wo es so viel Wasser an sich reißt, als zur Wiederherstellung der Isotonie in Blut und Lymphe nötig ist.

Wir kommen damit zu den kryoskopischen Ergebnissen, die ich nur kurz unter Verweisung auf die S. 19 gegebenen Zahlen hier anführe:

v. Koranyi fand bei 3 Herzkranken mit großem Hydrops:

Δ	1,30	0,72	3,11	
Na Cl	0,09	0,075	0,45	(%)
Δ : Na Cl	14,44	9,60	6,91	
x	140	600	240	(Harnmenge)
a	2,97	7,02	14,20	
δ	0,55—0,59			
μ	0,44—0,56			
$\delta : \mu$	1,2 —1,3.			

Zum Vergleich benutzte man die normalen Werte, daneben noch die folgenden von Herzkranken mit ziemlich vollkommener Kompensation ohne Hydrops:

x	800 —1600
Δ	1,3 — 2,14
a	22,8 —37,5
Na Cl	0,92— 1,40
Δ : Na Cl	1,27— 1,54.

δ, μ, infolgedessen also auch $\delta : \mu$ waren in diesen Fällen fast normal bis auf geringe Störungen, denen v. Koranyi aber Bedeutung beimißt, da er die Veränderungen des Blutgefrierpunkts für das feinste Reagens auf eine Kompensationsstörung hält. Es ergibt sich also bei Herzkranken mit vollkommener Kompensation ein normaler oder fast normaler kryoskopischer Befund von Harn und Blut, dagegen bei den hydropischen Hypersthenurie, molekulare Oligurie, relative Oligochlorurie, hyperosmotisches Blut, kochsalzarmes Blut, $\delta : \mu$ abnorm

hoch, d. h. also im Blutplasma viel chlorfreie und wenig chlorhaltige Moleküle. Die Erklärung für diese Befunde gibt v. Koranyi folgendermaßen:

1. Es hängt alles von der Güte der Zirkulationsverhältnisse ab. Sinkt die Geschwindigkeit des Blutstromes für 24 Stunden, d. h. wird das Herz insuffizient, so steigt zunächst Δ : Na Cl, es kommt zu einer relativen Oligochlorurie. Bei einem weiteren Sinken kommt dann die molekulare Oligurie und Hyposthenurie zum Vorschein.

2. Der niedrige Kochsalzgehalt des Blutes ist höchstens eine teilweise Folge der Niereninsuffizienz, denn v. Koranyi sah ihn trotz ausgiebiger Diurese (Diuretin) auf 0,44 % sinken statt anzusteigen. Nach v. Koranyi liegt der Hauptgrund in der Aufnahme des Na Cl durch die roten Blutkörperchen infolge Überladung mit CO. Beweis: O-Einfuhr brachte ihn unmittelbar von 0,52 auf 0,59.

3. Den kardialen Hydrops erklärt er also: In diesen Fällen ist der Harn im Vergleich zum Blute chlorarm, dieses Verhältnis zeigt an, daß die Zirkulationsstörung im großen Kreislauf vorherrscht. Daraus würde eine immer zunehmende Überladung des kleinen Kreislaufes mit den bekannten üblen Folgen kommen, würde nicht ein Teil des Inhaltes des Aortensystems durch die Gewebe demselben in Form von Wassersucht entzogen. Die Transsudation stellt also einen regulatorischen Faktor dar. Jedenfalls hält v. Koranyi die Chlorideretention für das Sekundäre und rein Symptomatische.

Wir wenden uns nun zum wichtigsten Kapitel unserer Arbeit, der Frage des Chlorstoffwechsels bei Nephritikern und der Beziehung desselben zur Wasserretention. Ich muß da etwas weiter ausholen. Von den ersten Untersuchern standen sich v. Noorden und Neubauer gegenüber. v. Noorden[45]) fand meist normale Ausscheidungsverhältnisse, Neubauer[97]) betonte dagegen sowohl bei akuten wie chronischen Nephritiden Verminderung der Chlorausscheidung, die er auf eine Retention in den Geweben zurückführt. Vor ihm hat Bohne[99]) überhaupt zuerst auf die Bedeutung der Retention der Chloride bei Nephritis aufmerksam gemacht. Ausgehend von den Beobachtungen Richets[98]) und Blumenthals[99]) — unter dessen Leitung er die Arbeit auf der Ersten medizinischen Klinik an-

fertigte —, die bei Tieren von Kochsalzinjektionen je nach der Höhe der Dosis tetanische Anfälle, Lähmungen, Koma, Atmungsstillstand erfolgen sahen, und die er in allen Punkten bestätigt fand, kam Bohne auf den Gedanken, ob nicht bei den Patienten im komatösen Zustande eine Retention der Chloride als Ätiologie in Betracht komme. Bei einem Karzinomatösen, der sich im Koma befand, wurden bei einer Tageszufuhr von 6—8 g Na Cl ungefähr 3—4 g Chloride retiniert. Ein Fall von chronischer Nephritis mit Herzdilatation und ein Fall von Debilitas cordis — beide mit hochgradigem Hydrops — zeigten neben urämischen Symptomen Chlorretention. Dagegen zeigte sich bei einem Fall von akuter hämorrhagischer Nephritis und in einem Falle von Diphtherie mit Albuminurie — beide auf dem Wege der Heilung — keine Retention und daher (?) auch keine urämischen Symptome. Diese Patienten waren aber auch frei von Ödemen. Aus den Sektionserfahrungen, die zeigten, daß z. B. die Leber bedeutende Mengen Chloride enthielt, zieht Bohne, gestützt auf v. Moraczewskys[79]) Untersuchungen, den Schluß, daß die Chloride erst im Überschuß im Blute kreisen, dieses sich aber ihrer dann durch Ablagerung in die verschiedenen Organe entledigt, womit Horbaczewskis[100]) scheinbar abweichende Befunde erklärt werden. Die Chlorretention und Wasserretention brachte Bohne noch nicht in Beziehung zueinander. Bohnes Arbeit wurde von A. Hoffmann[101]) angegriffen, der vor allem betonte, daß die Tierversuche für den Menschen nichts bewiesen; zudem fand er im Gegensatz zu Bohne häufig das Fehlen von Chlorretention — wie jüngst auch Weigert im Fall Rassel — bei bestehenden urämischen Symptomen. Andererseits trat in Fällen von chronischer Nephritis eine bedeutende Kochsalzretention auf ohne alle derartigen Symptome. Es war nun weiter die Frage zu beantworten, ob das Kochsalz die Nieren direkt schädigen könnte. Lépine[102]) fand nach Injektion von 0,7 proz. Na Cl-Lösung Albuminurie und Veränderungen des Epithels, neuerdings Brandenstein[103]) nach 0,9 bis 1 proz. Lösung:

1. Die Urinmenge sank mehr oder weniger;
2. ebenso der Gesamtkochsalzgehalt;

3. es trat Albuminurie auf;
4. die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes nahm zu;
5. die Refraktionswerte sanken.

NB. Der Refraktionskoeffizient verhält sich wie der Eiweißgehalt des Blutserums, da die übrigen Bestandteile optisch kaum in Betracht kommen.

6. Die Nieren zeigten trübe Schwellung der gewundenen Kanälchen und subkapsuläre Hyperämien.

Achard und Paisseau[104]) machten ähnliche Erfahrungen, die sie auf die nicht isotonische Konzentration der Lösungen ätiologisch zurückführen, sie nehmen also wie Castaigne und Rathéry mehr eine tonolytische als toxolytische, mehr eine mechanische als chemische Wirkung an. Während diese Versuche an Kaninchen angestellt sind, zeigte Courmont[105]) an Menschen ähnliche Erscheinungen nach subkutanen Injektionen einer 0,7 proz. Kochsalzlösung. Wir kommen darauf später noch zurück.

Bevor wir weiter auf die Besprechung der neuesten Literatur eingehen, wollen wir die kryoskopischen Harn- und Blutverhältnisse ins Auge fassen. Es hat keinen Zweck, große Tabellen aufzuführen, da sie keine einheitlichen Resultate bieten, und es schwer ist, sich daraus ein Bild zu machen. Am besten führe ich v. Koranyis[60]) Angaben selbst an: „Die klinisch verschiedenen Formen der Nephritis scheinen in bezug auf den Gefrierpunkt des Harnes und Blutes keine charakteristischen Unterschiede zu bieten, doch kann man zwei Kategorien unterscheiden, kompensierte und inkompensierte, jene ohne, diese mit Insuffizienz der Nierenleistung.

1. Der osmotische Druck des Blutes nimmt im allgemeinen mit dem Grade der Insuffizienz zu (bis 0,71), abgesehen von ganz schweren Fällen, wo eine beträchtliche Alteration des ganzen Stoffwechsels und der Blutbildung vorliegt; da treten regellose hypoosmotische Werte auf (bis 0,49).

2. Bei Plethora ist das Blut im ganzen von außen verdünnt. Daraus erklärt sich, warum auch bei geringen Erkrankungen der Niere das Blut in höherem Grade hyperosmotisch ist, wenn keine oder nur geringe Wassersucht besteht als selbst bei sehr hochgradigen Nierenkrankheiten mit starker Wasserretention.

3. Der Kochsalzgehalt des Blutes ist bei Nephritis auch verändert; in einigen Fällen ist derselbe abnorm gering, in anderen abnorm groß, ohne daß es möglich wäre, die Art der Abnormität mit den klinischen Eigenschaften des Falles in irgend eine Beziehung zu bringen. Vielleicht ist hier die histologische Lokalisation des Prozesses maßgebend (siehe darüber S. 34).

4. Bei den verschiedenen Formen der Nephritis sind die Nieren in verschiedenem Grade osmotisch schwach, d. h. sie können weder einen stark konzentrierten (konzentrierende Kraft) noch einen hochgradig verdünnten (diluierende Kraft) Harn liefern, wie dies die Versuche an dem getrennt aufgefangenen Urin der gesunden und der kranken Niere von v. Koranyi selbst, Kövesi und Róth-Schulz, Albarrand[149]), Caspar und Richter[145]) — den Schöpfern und Ausbauern des Ureteren-Katheterismus — Kümmell[146]), Kövesi und Illyes[147]) gezeigt haben. Es geht also auch die Fähigkeit verloren, dem Harn einen osmotischen Druck zu erteilen, bei dem die Harnwassermenge den Bedürfnissen des Wassergleichgewichtes des Organismus entspricht. Im Kampf zwischen den eigentlichen Regulatoren des osmotischen Drucks (Polydipsie und Polyurie, Hemmung der Verdunstung) und dem Regulator des Wassergleichgewichtes, also den Nieren, tragen die ersten den Sieg davon: Der osmotische Druck des Blutes wird nur verhältnismäßig wenig verändert, und es kommt zur Entwicklung einer hydrämischen Plethora, es entsteht also Wassersucht. In dieser Theorie des nephritischen Hydrops erscheint also letzteres als das Resultat einer Regulation des osmotischen Druckes bei Vermehrung der gelösten Moleküle des Organismus zufolge einer mangelhaften Entleerung derselben. Das Primäre ist also die Retention fester Stoffe. Das Sekundäre die Retention von Wasser. Die Bedingung, welche diese Retention ermöglicht, ist der Verlust der Anpassungsfähigkeit der Nieren an die Bedürfnisse des Wassergleichgewichtes.

Von der Beschaffenheit des Harnes interessiert uns neben der stets vorhandenen Hyposthenurie (Verminderung des Wertes für Δ), die bis 0,50, also unter den Wert für δ, sinken kann das Verhältnis Δ : Na Cl.

Nach v. Koranyi variiert es innerhalb außerordentlich weiter Grenzen. Im großen und ganzen kann gesagt werden, daß die Nephritiden auf Grund von Δ : NaCl in 2 Typen getrennt werden können. Es gibt Fälle, wo die Formel immer abnorm gering, d. h. also der NaCl-Prozentgehalt relativ abnorm groß ist, und andere, wo sie immer groß ist. Zwischen beiden kommen Übergänge vor. Klinisch erscheinen diese zwei Typen nicht wesentlich verschieden. Wenn eine Abnormität in Δ : NaCl bei Nephritiden vorkommt, so bleibt sie bei ein und demselben Patienten gewöhnlich konstant. Abweichungen von dieser Regel kommen bei der Bildung und Entleerung von hydropischen Ergüssen vor. Im ersten Fall nimmt Δ : NaCl zu, im zweiten ab, um bei wiedererlangtem Gleichgewicht in der Flüssigkeitseinnahme und -ausgabe wieder stationär zu werden. In Fällen von vollkommener Kompensation bleibt Δ : NaCl annähernd normal.

5. Von Wichtigkeit ist das von Strauß[61]) besonders betonte Verhältnis der Chloride zur Achlorideausscheidung, derart zwar, daß bei vorhandener Kompensation der Kochsalzgehalt des Urins ein annähernd normaler zu sein pflegt — normale Kochsalzzufuhr vorausgesetzt —, dagegen bei Störungen der Kompensation sich durch die Oligochlorurie das Verhältnis Chloride zu Achloride zugunsten der Achloride ändert. Es vermag also peteris paribus eine insuffiziente Niere Achloride besser auszuscheiden als Chloride.

Wir kommen damit auf die Straußsche Arbeit, die zuerst die Beziehungen zwischen Chlorretention und Wasserretention hervorhebt. Strauß hat bereits früher (74. Naturforscherversammlung zu Carlsbad) gezeigt, daß bei chronischen Nephritiden NaCl-Retentionen vorkommen, und er hat schon damals eine therapeutische Beachtung dieser Erscheinung gefordert. Durch Kochsalzstoffwechselversuche fand er, daß bei Nephritis chronica im Zustande der Kompensationsstörung eine Art „Torpor renalis“ bestehe, die Niere könne die Kochsalzzufuhr der Kochsalzausfuhr nicht anpassen. Auf Kochsalzzufuhr zeigte sich bei Nephritikern nicht eine Steigerung der Ausscheidung wie beim Gesunden. Dieses Verhalten gegenüber der Kochsalzzufuhr zeigte sich jedoch nur bei Nephritikern im Stadium der Kompensations-

störung, woraus hervorgeht, daß zwischen beiden Erscheinungen ein Zusammenhang bestehen müsse, und daß die Chlorretention renalen Ursprungs sei. Besonders ausgeprägt ist die Chlorretention bei gleichzeitig bestehenden Hydropsien. Die Kochsalzausscheidung war hier prozentualiter und absolut niedrig. Auf Kochsalzzulage erfolgte meist gar keine Steigerung. Besonders wichtig ist, daß die Wasserausscheidung in keinem Zusammenhange mit der Chlorausscheidung stand. Häufig war sogar die Urinmenge während der Chlorretention erhöht. Bei Polyurie oder Polychlorurie wurde ein Schwinden der Ödeme beobachtet. Ein Zusammenhang zwischen Kochsalzretention und Ödem derart, daß die Wasserretention primär sei, wie dies Marischler[107]) behauptet, wird von Strauß bestritten. Die von Marischler beschriebenen Fälle bewiesen nichts, da es sich meist um Nephritiden im Stadium der Kompensation handelte. Außer Zirkulationsstörungen am Filtrationsapparat der Niere tragen Störungen am Epithelialapparat zum Entstehen der Oligochlorurie bei. Bei Exacerbationen der Parenchymerkrankungen nämlich beobachtete Strauß eine Verminderung der Kochsalzausscheidung. In einem Falle von Chorretention mit Ödemen fand er bei mikroskopischer Untersuchung der Niere Verfettungen an den Harnkanälchen, aber fast völlig normale Glomeruli.

Claude und Mauté[108]), Brodzki[109]), Castaigne und Rathéry[80]), Chauffard[110]), v. Koziczkowsky[55]), Widal und Javal[111]), Halpern[112]), Kövesi und Róth-Schulz[113]), Cioffi[114]), Massalongo und Zambelli[115]), Bujniewicz[116]), Courmont[105]) u. a. haben jene Erfahrungen im ganzen und in einzelnen Punkten bestätigt, zu denen Strauß selbst noch weitere Beiträge geliefert hat. Einzelheiten aus diesen und anderen neuesten Arbeiten bringt das Kapitel über die therapeutische Verwertung der Dechloruration. Hier sei nochmals resümiert:

1. Die Nephritiker zeigten durchweg Retention des Na Cl; es bestand also eine herabgesetzte Permeabilität für die Chloride. Widal und Javal kommen zu dem Resultate, „daß die Chlorausscheidung eine besondere Funktion der Niere sei“. Chauffard zeigte in einem

Falle von Sublimatnephritis, daß die Niere für Urate durchgängig, für Chloride undurchgängig war.

2. Bei NaCl-Zufuhr tritt bei Nephritikern keine entsprechende Abgabe im Urin auf. Experimentell hat dies u. a. A. Steyrer[117]) bestätigt. Nach einer Zulage von 10 g NaCl zeigte sich Retention. Der Urin urämischer Patienten zeigte eine abnorm geringe molekulare Konzentration, die hauptsächlich auf eine NaCl-Retention zurückzuführen ist. Das Plus von Kochsalz wird von Nephritikern äußerst langsam ausgeschieden.

3. Dagegen bewirkte NaCl-Zufuhr Steigerung der Albuminurie und der Ödeme und vice versa. (Castaigne und Rathéry[80])). Letztere Autoren nehmen eine direkte Schädigung der Nierenzelle durch Kochsalz an, sie behaupten, die sezernierende Zelle habe eine konstante osmotische Spannung — auf ihre Versuche in vitro und an Hunden gestützt —; alle hypo- und hypertonischen Lösungen verhalten sich „osmonoxif".

4. Die Entstehung der Ödeme geht also vor sich: Bei kochsalzarmer Nahrung tritt in jedem Fall von Nephritis eine Kochsalzretention ein. Das retinierte Kochsalz bleibt zunächst in den Organen. In diesem Stadium besteht noch keine Wasserretention, und das Körpergewicht bleibt unverändert. (Stad. préoedem. Widal[111]), chlorure fixe R. M. Marie[118]).) Durch Steigerung des Körpergewichts macht sich klinisch eine Wasserretention bemerkbar (Stadium der latenten Ödeme. Halpern[112]), Kövesi, Róth-Schulz[113]), chlorure libre ou circulant R. M. Marie[118]). Schließlich sind die Ödeme bemerkbar.

5. Die Kochsalzretention ist das Primäre (Strauß[61]), Widal[111]), Halpern[112]), Courmont[105]), Alfaro[119]), Combe[106])). Das retinierte Kochsalz bindet sekundär ein entsprechendes Quantum Wasser, damit der normale Prozentgehalt der Säfte an NaCl konstant bleibt.

6. Diese Retention liegt nach Strauß zur Hauptsache in den Säften (Sero-Retention). Wenn auch Bohne[90]), Chajes[120]), Brandenstein[103]), Rumpf und Dennstädt[121]), Achard und Löper[122]), Halpern und Strauß selbst einen erhöhten Kochsalzgehalt der Organe nachweisen konnten, so sei doch die Aufnahmefähigkeit der Gewebe eine begrenzte und bei reichlicher Retention zu

bringen. Hier möchte ich auf einen höchst interessanten kasuistischen Beitrag von H. J. Bing[123]) hinweisen, der in zwei Fällen von absoluter Chlorretention im Urin eine vikariierende Tätigkeit des Magensaftes beobachtete, wobei die Patienten sich durch profuses Erbrechen von dem Chlornatrium, das schon Intoxikationserscheinungen machte, befreiten.

Es bleibt noch die Frage offen, in welchen Fällen wir die verschiedenen Grade der Retention zu erwarten haben. Schon v. Koranyi hat die Meinung ausgesprochen (s. S. 30), daß hier die histologische Lokalisation des Prozesses von Bedeutung sei. Eine wertvolle Bestätigung bringen neben Strauß zwei neueste Arbeiten von L. Ambard und E. Beaujard[124]) und Léon Bernard[125]), die beide zu ähnlichen Resultaten kamen. Die Autoren gingen von der bisher unerörterten Frage aus, ob es eine sogen. „trockene" Chlorretention gäbe, d. h. eine NaCl-Retention ohne gleichzeitige Hydratation der Gewebe. Akut fieberhafte Krankheiten wie Variola, Scharlach und besonders Pneumonie scheinen sich ja für derartige Beobachtungen am besten zu eignen, da das Körpergewicht in diesen Krankheiten eine ziemliche Konstanz zeigt. Doch ist diese Konstanz nur eine scheinbare, da der wirkliche Gewichtsverlust infolge mangelhafter Ernährung und der Autophagie durch eine komplementäre Hydratation ausgeglichen wird. Bei der interstitiellen Nephritis sind die Ernährungsverhältnisse dagegen annähernd normal, ein Gewichtsverlust tritt nicht ein. Es bietet sich hier also viel bessere Gelegenheit zur Beobachtung der trockenen Chlorretention. Zunächst beobachteten die Verfasser drei Fälle mit erheblicher Kochsalzretention auch auf Kochsalzzulage. Dabei bestand absolutes Gleichgewicht im Körpergewicht. Aber die Verf. berichten auch von einem Fall (Morb. Brightii und Myokarditis), in dem anfangs die Dechloruration mit Wasserverlust verbunden war und in einer zweiten Periode ohne Wasserverlust einherging. Dieser Fall lehrt, daß bei einem ödematösen Patienten das Ödem schwinden kann, ohne daß Kochsalzgleichgewicht eintritt, d. h. eine echte trockene Retention kann unter einer Hydrochlorretention maskiert sein (rétention chlorurée sèche masquée par une rétention hydrochlorurée).

Diese Phänomene der Chloruration und Hydrochloruration treten sowohl bei interstitiellen wie bei epithelialen Nephritiden auf, nur daß zwischen beiden Arten ein gradueller Unterschied besteht:

Die epithelialen Nephritiden zeigen eine Tendenz zur Hydrochlorretention, die interstitiellen zur trockenen. Bei der interstitiellen Nephritis ist besonders die Hartnäckigkeit, mit welcher die Chloride zurückgehalten werden, besonders bemerkenswert. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Dechloruration um so langsamer vonstatten geht, je mehr es sich um eine trockene Chlorretention handelte. Auffallend ist auch eine gewisse Unregelmäßigkeit in der Dechloruration. In günstigen Fällen findet eine regelrechte Lysis statt, in anderen Fällen beobachtet man Fluktuationen in der Ausscheidung der Chloride.

Bei den epithelialen Nephritiden findet die Retention proportional der zugeführten Kochsalzmenge statt unter Bildung von Ödemen. Bei den interstitiellen findet die Retention erst unter dem Einfluß einer Hyperchloruration statt. Erst wenn der Organismus mit Chloriden gesättigt ist, setzt die Dechloruration ein. Die Nephritis interstitialis ist also diejenige Krankheit, bei der ein typisches Auftreten der trockenen Chlorretention zu beobachten ist.

Gegenüber der bisher vorgetragenen „nephrogenen Theorie“ müssen wir jetzt die extrarenale betrachten. Die Verfechter derselben sind Achard[122]), Löper[122]), Lanbry[122]), Gaillard[122]) u. a., die in vielen Arbeiten den Standpunkt vertreten:

1. Die Kochsalzretention ist absolut nichts Charakteristisches für die Nephritiden; sie findet sich auch bei anderen Krankheiten, z. B. kroupöser Pneumonie, Abdominaltyphus, Tuberkulose, Herzkrankheiten u. a. Bei manchen Formen der Nephritis tritt die Retention erst auf, wenn Komplikationen nicht renalen Ursprungs hinzutreten. Also braucht man und kann man die Hypochlorurie nicht auf renale Läsionen beziehen. Menarini[126]) hat dieses an Experimenten mit Hunden vor und nach Erzeugung einer künstlichen Nephritis (Kanthariden) bewiesen.

2. Wenn man eine indifferente Substanz in die Gewebe injiziert in hyper- oder hypotonischer Lösung, so

erfolgt mit der allmählichen Resorption der Substanz eine Transsudation von Na Cl. Diese Erscheinung beobachtet man bei Injektion von Saccharosen, Sulfaten, Kreatin u. a. Die injizierte Substanz erzeugt einen Afflux von Chloriden und eine Retention derselben, ohne daß die Substanz selbst retiniert würde. Wir haben also eine Chlorretention, bewirkt durch das bloße „Spiel osmotischer Kräfte", ohne daß irgend eine Störung in der Zirkulation oder Elimination stattgefunden hätte. Die Retention wächst mit der Masse der eingeführten Moleküle. Eine Chloruration läßt die Retention steigen, dagegen hat eine Hydratation der Organe keinen Einfluß auf die Retention.

3. In der letzten Arbeit nehmen A. und L. eine vermittelnde Stellung ein: Die Entstehung von Ödemen ist auf das Bestreben des Organismus zurückzuführen, die in den Geweben (Historetention) zurückgehaltenen Salze zu lösen. Die Retention bei Nephritis ist natürlich nicht der einzige Faktor zur Erzeugung von Ödemen. Ebenso ist auch die Chlorretention selbst von verschiedenen Faktoren bedingt. Neben den Nieren spielen die Gewebe, die Zirkulationsverhältnisse hier eine Rolle. Die Chlorretention ist nach den Autoren als eine Abwehrmaßregel des Organismus anzusehen, insofern die Chloride die Toxizität des Blutes vermindern (Lesné und Richet). Aber natürlich könne sich diese Schutzmaßregel, ebenso wie z. B. die Leukozytose, das Fieber, gegen den Körper richten.

Ob nun Anhänger der renalen oder extrarenalen Theorie, beide halten bezüglich der Ödeme daran fest, daß die Wasserretention das Sekundäre, die Na Cl-Retention das Primäre sei. Albu[34]) läßt nach seinen Versuchen — er erzeugte bei Kaninchen bei gänzlich intakten Nieren auf dem Wege der Blutbahn durch Kochsalzinfusionen ausgedehnte Ödeme, Hydropsien und Transsudate in die inneren Organe, ist also Anhänger der histogenen Theorie — die Frage, was das Primäre ist, noch unentschieden. Anders Marischler[107]). Er untersuchte Fälle von Nephritis interstitialis und parenchymatosa. Aus seinen Beobachtungen zieht er den Schluß, daß die parenchymatös erkrankte Niere zwar zur Chlorretention neigt, daß sie aber auch imstande ist,

Cl in ziemlich hoher Konzentration auszuscheiden. Auf Kochsalzzulage erfolgte eine fast vollständige Ausscheidung von NaCl. Wurde nun NaCl zugleich mit Wasser verabfolgt, so trat nur eine geringe diuretische Wirkung ein. Bei der parenchymatösen Nephritis trat sogar eine Wasserretention ein, bei der interstitiellen dagegen erfolgte auf Kochsalzzulage eine Steigerung der Wasserabgabe; man muß also die beiden Formen gesondert betrachten: bei den parenchymatösen Nephritiden liegt die wassersezernierende Tätigkeit der Nieren darnieder; die Wasserretention ist das Primäre und hat sekundär eine Kochsalzretention zur Folge. Für NaCl ist die parenchymatös erkrankte Niere gut durchgängig (vergl. dagegen von Koranyis Theorie der Nierenwassersucht S. 30). Eine Widerlegung Marischlers glaubt Strauß gegeben zu haben (s. S. 32). Weiterhin hat sich Scheel[127]) auf dem 5. Nordischen Kongreß für innere Medizin dahin ausgesprochen: die Chlornatriumretention ist ausschließlich eine Seroretention, sie wird kaum von der Impermeabilität der Nierenepithelien für das Chlor bedingt. Eine reichliche Chlorausscheidung ist sehr wohl mit einem hohen Grade von Albuminurie vereinbar. Die Hauptsache bei der Chlornatriumretention ist die Wasserretention als Folge einer verminderten Wasserausscheidung durch die Nieren oder als Folge einer vermehrten Permeabilität der Gefäßwände. Für das Primäre der Wasserretention hat sich weiterhin auf Grund seiner Versuche P. F. Richter[128]) ausgesprochen. Dazu meint Weigert[83]): „Auch die Versuche von Richter können die Anschauung, daß erst das Wasser und mit ihm oder danach oder auch unabhängig davon das NaCl retiniert würde, nicht stützen. Die von ihm künstlich an Tieren erzeugten Nierenschädigungen decken sich durchaus nicht mit den tatsächlichen Verhältnissen am nierenkranken Menschen. Denn, wie schon erwähnt, bekommt nicht jeder Nephritiker eine Insuffizienz der NaCl-Ausscheidung und damit Ödeme. Richters Meinung, daß die auf der Basis der neuen Anschauung empfohlene salzarme Diät ihre guten Erfolge erziele, weil infolge der verminderten Kochsalzeinfuhr der Durst und damit die Wassereinfuhr geringer werde, hat Weigert an seinen zwei Fällen (Meißner und Rassel) wider-

legt. Einerseits erzielte Weigert einen ausgezeichneten Erfolg mit Na Cl-Entziehung trotz reichlichster Flüssigkeitszufuhr (Meißner), andrerseits stellte sich trotz extremer Einschränkung der Kochsalzzufuhr bei dosierter Flüssigkeitszufuhr ($^3/_4$ l) dauernd quälender Durst ein.

Endlich weise ich noch auf die Darlegungen jener Forscher hin, die bei ödematösen Karzinomatösen die Wasserretention für das Primäre, die Na Cl-Retention für sekundär erklärten (s. S. 23).

Gegen die Theorie des primären renalen Ursprunges der Na Cl-Retention als „einzigen" Faktors hat sich in neuester Zeit in schärfster Weise Stöltzner[52]) gewandt. Nach seinem Autoreferate hält er die neuesten Ansichten, wie sie auch Combe[106]), Alfaro[119]), Courmont[105]) haben, welche das Zustandekommen der nephritischen Ödeme allein auf primäre Kochsalzretention zurückführen wollen, für gänzlich verfehlt. Weder führt totale Ausschaltung der Nieren an sich zum Entstehen von Ödemen, noch ist es mit den physikalisch-chemischen Erfahrungen vereinbar, daß das Blut, um seine osmotische Konzentration konstant zu halten, das retinierte Kochsalz auf das Gewebe abschiebe, wo letzteres dann seinerseits Wasser anziehen und so die Ursache der Ansammlung hydropischer Flüssigkeiten werden soll. In Wirklichkeit hat Steigerung der osmotischen Konzentration des Blutes nicht Vermehrung, sondern Verminderung der extravaskulären Gewebsflüssigkeit zur Folge, auch können erfahrungsgemäß nephritische Ödeme zunehmen zu Zeiten, in denen die osmotische Konzentration des Blutes unterhalb des normalen Durchschnittes liegt. Nach Stöltzner ist für die Erklärung der Ödeme die Schädigung der Kapillarwandung nicht zu umgehen; auch wird diese Annahme durch eine ganze Reihe schwerwiegender klinischer und experimenteller Erfahrungen gestützt. Wesentlich bestätigt wurde Stöltzners Ansicht von der Unabhängigkeit der Ödeme von den Nierenerkrankungen in der Diskussion durch einen von L. Meyer[52]) mitgeteilten Sektionsbefund bei einem Kinde mit idiopathischem Ödem, wo mit absoluter Exaktheit durch Kochsalzzufuhr Ödem auftrat, das nach Aussetzen des Salzes schwand, und die Sektion eine völlige Integrität der Nieren zeigte. Auch Brandenstein und Chajes[129]) legen der Ver-

änderung der Gefäßwand ätiologische Bedeutung bei und betonen, daß umgekehrt vom Organismus Flüssigkeit in das Blut abgegeben werde. Ihre interessanten Versuche an nephrektomierten Tieren überzeugten sie, daß sie die Straußsche Ansicht von der absoluten Bedeutung des Kochsalzes, zu deren Erhärtung die Versuche vorgenommen waren, doch wesentlich modifizieren müßten. Auf Injektionen von 1 proz. Kochsalzlösung ergab sich, daß der prozentuale Gehalt des Kochsalzes im Blute kaum anstieg, während der Wert für den osmotischen Druck und den prozentualen Gehalt an Rest-N (Rest-N oder Retentions-N ist der nach der Enteiweißung in der Flüssigkeit verbleibende Stickstoff) meist eine mehr oder weniger starke Steigerung erkennen ließ. Gleichzeitig sank der Refraktionswert des Blutserums, so daß also vom Organismus Flüssigkeit ins Blut abgegeben sein mußte. Hautödeme, Hydrothorax und Ascites blieben in der Regel nicht aus, sie waren allerdings bei den Kochsalzversuchen etwas stärker als bei den Vergleichsversuchen mit bloßem Wasser. Aus allem ergab sich, daß für das Zustandekommen des renalen Hydrops nicht alle zurückgehaltenen Moleküle gleichwertig sind. Die Verfasser erklären das Entstehen so, daß gewisse im Rest-N enthaltene Substanzen und wohl auch die hydrämische Blutbeschaffenheit die Gefäßwand derart verändern, daß sie für Flüssigkeit abnorm durchlässig wird. Die hydrämische Blutbeschaffenheit aber kommt dadurch zustande, daß das aufgestaute Kochsalz eine entsprechende Menge Wasser zurückhält, mit welch letzterer Erklärung die Verfasser sich im Grunde doch wieder der Straußschen Ansicht anschließen.

Auf die hohe Bedeutung des Zustandes des Zirkulationsapparates hatte schon v. Koranyi hingewiesen (s. S. 27), und ebenso machen die Herausgeber der Finsenschen Krankheitsgeschichte in den 18 von ihnen mitgeteilten analogen Krankheitsfällen nachdrücklich darauf aufmerksam. In neuerer Zeit sind mehrere Arbeiten erschienen, die sich speziell mit der Frage des Blutdruckes in seiner Beziehung zu den Ödemen beschäftigen. Teissier[130]) hat zuerst darauf hingewiesen, und Laufer[131]) hat experimentelle Stützen gebracht in Versuchen an Gesunden. An 6 normalen Individuen

wurde ein Versuch mit Na Cl-Zufuhr gemacht (10—15 g); 2 Stunden nach Verabreichung des Kochsalzes war der Blutdruck gestiegen. Erst nach 8—10 Stunden sank er wieder. Die Elimination ist behindert. Die Flüssigkeit, die nicht ausgeschieden werden kann, geht ins zelluläre Gewebe über. Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem Blutdruck und der Retention von Salzen oder der Flüssigkeit. Die Steigerung des Blutdruckes ist als eine regulatorische Erscheinung anzusehen zur Verhütung von Ödemen. Nach Teissier sinkt derselbe mit Verschwinden der Ödeme und wiedereintretender normaler Chlorurie in den prognostisch günstigen Fällen rapide zur Norm herab. Was die Retention der Chloride selbst betrifft, so meint Teissier, daß man die Ursache dafür vielleicht nicht allein in der Niere zu suchen habe. Das Kochsalz habe die Neigung, mit den Albuminoiden gewisse labile Verbindungen einzugehen. Es wird hier ein neuer Gedanke der chemischen Bindung vorgetragen. Schon Reichel[132]) glaubte in den veränderten Resorptionsverhältnissen der Gewebe selbst die Ursache der Ödeme sehen zu müssen, da dieselben an der Injektionsstelle 2 bis 3 mal so lange bemerkbar waren als bei anderen Patienten. Die Gewebe seien also alteriert, doch legt Reichel den veränderten physikalischen Verhältnissen der osmotischen Drucke mehr Bedeutung bei. Wie Laufer sieht A. Loeb[133]) die Blutdrucksteigerung als einen kompensatorischen Vorgang an, und Stöltzner glaubt ebenfalls, daß die Erhöhung der osmotischen Konzentration des Blutes ein ursächliches Moment für die Blutdrucksteigerung sein könne, die ihrerseits regulatorisch wirkt. Allerdings legen beide Autoren, besonders Stöltzner[52]), die ätiologische Begründung des erhöhten Blutdruckes mehr in eine, ja auch von Brandenstein und Chajes[129]) betonte Giftwirkung auf Grund einer Retention differenter Substanzen infolge funktioneller Insuffizienz der Nieren.

Wenn wir die gebrachten Referate, Ansichten und Gegenansichten kritisch übersehen, so ist das eine klar: so einfach, wie jene Autoren glauben: Impermeabilität der Nieren für Chlornatrium, Chlorretention, Ödeme, liegt die Sache nicht. Ich glaube im Gegenteil, daß wir mit äußerst komplizierten ätiologischen Faktoren

rechnen müssen, und besonders möchte ich auf die im allgemeinen wenig betonten toxisch-nervösen Momente hinweisen, da ja der Nervenapparat auch das System der Zirkulations- und Exkretionsorgane beherrscht. Schon v. Koranyi[60]) hat darauf aufmerksam gemacht, daß er durch Curare eine Verminderung der molekularen Konzentration des Harnes erreichen konnte, die also mit der veränderten Innervation des Muskelapparates in irgend einen Zusammenhang zu bringen war. Es liegt der Gedanke nahe, ob nicht ähnliche vasomotorische Störungen auf toxischer Grundlage eine Rolle in der Pathogenese dieser Stoffwechselanomalien spielen. Es wäre sehr wohl möglich, daß primär eine solche Einwirkung auf das Nerven- und Gefäßsystem statthätte, die dann sekundär zu den Veränderungen der Konzentration von Blut- und Gewebsflüssigkeit, zur Schädigung und Ernährungsstörung der Gewebe führen und dann erst in dritter Linie die Ursache für die Beschränkung der Salzausfuhr abgeben würde. In allen Fällen, wo die Salzretention in Erscheinung tritt, ist ja die Wahrscheinlichkeit, ja die Sicherheit des Vorhandenseins differenter Substanzen im Organismus gegeben, ob wir einen Nephritiker, einen schweren Herzkranken, ein karzinomatöses oder diabetisches Individuum etc. vor uns haben, oder ob es sich um eine der akuten Infektionskrankheiten handelt. Die mikro-biochemischen Vorgänge im Organismus entziehen sich ja noch zum großen Teile unseren Untersuchungsmethoden. Daß aber feine und feinste Prozesse und Umsetzungen zwischen den retinierten Abbauprodukten bei den Stoffwechselanomalien und den invadierten Toxinen der Infektionskrankheiten vor sich gehen, ist sicher, und es kann weiterhin keinem Zweifel unterliegen, daß die Wirkung auch minimer Mengen körperfremder Substanzen auf den empfindlichen nervös-regulatorischen Apparat des Stoffwechsels sich äußern muß. Gerade für den Morbus Brightii ist diese Frage in neuester Zeit viel besprochen. Croftan[134]) geht so weit, daß er die alte Auffassung, beim Morb. Brightii seien die Nieren primär erkrankt, und durch die Niereninsuffizienz würden gewisse toxische Produkte zurückgehalten, welche kardio-vaskuläre Störungen mit sekundären Ernährungsstörungen hervorrufen, als unhaltbar

bezeichnet: der Morbus Brightii ist nach ihm eine Systemerkrankung resorptionell toxischen Ursprunges, welche sich durch erhöhten Blutdruck manifestiert und gewöhnlich, aber nicht immer, Nephritis im Gefolge hat; es sei also keine Tautologie, von Nephritis bei Morbus Brightii zu sprechen. Ich kann leider auf die interessante Arbeit nicht näher eingehen. Auch Stern[135]) betont, daß wir von der Physiologie der Nierenkrankheiten eigentlich noch recht wenig wissen und daß der Begriff der Nephritis vielleicht gar keine klinische Einheit sei, vielmehr die begleitenden Symptome derselben als Wirkungen eines und desselben Giftes auf die verschiedenen Organe aufgefaßt werden könnten. Weiter interessant sind nach dieser Richtung die neuesten Untersuchungen Cramers[136]) über den Einfluß salzarmer Diät auf den Hydrops und die Ödeme der Graviden in solchen Fällen, wo keine nachweisbare Nierenerkrankung denselben vorausging, man also nach Cramer diese Erscheinungen unbedingt als toxische zu betrachten habe. Ich verweise auf seine Ausführungen. Doch muß man mit Erben[137]) sagen, daß die bisherigen Resultate teils ihrer beschränkten Zahl, teils ihrer ziemlich großen Schwankungen halber nicht ausreichen zu einer Erklärung und befriedigenden theoretischen Anwendung auf die Pathogenese des Morbus Brightii.

Von dem zuletzt dargelegten Standpunkte aus könnte man also der NaCl-Retention nur eine symptomatische — allerdings klinisch wichtige — Bedeutung beimessen. In dieser Ansicht wird man bestärkt durch die Arbeiten v. Koranyis[60]), Mohrs[138]) und Rumpfs[139]), die es immer mehr wahrscheinlicher machen, daß nicht speziell das Kochsalz allein, sondern auch andere Mineralstoffe an der Salzretention im Organismus und damit primär oder sekundär an der Wasserretention beteiligt sind. Mohr stellte zur Prüfung der Leistungsfähigkeit der Nieren die Ausscheidungsgröße gewisser Substanzen u. a. von Kochsalz fest. Auch der Kochsalzgehalt der Faeces wurde dabei berücksichtigt. Auf Zulage von Kochsalz beobachtete Mohr nur in einem Falle von akuter Nephritis, wo Ödeme bereits bestanden, eine Chlorretention. Sonst erfolgte auf Kochsalzzulage eine erhebliche Mehrausscheidung. Das Kochsalz bewirkte also

eine Ausschwemmung früher retinierten Kochsalzes. Es erscheint dem Verfasser zweifelhaft, ob die Kochsalzretention, wie Strauß behauptet, eine Sonderstellung einnimmt. Aus Mohrs Versuchen geht weiter hervor, daß Kochsalz- und Wasserausscheidung bezw. -Retention voneinander unabhängig sind. In zwei Fällen fand NaCl-Retention statt, ohne daß Ödeme bestanden. Aus Mohrs Beobachtungen geht nicht hervor, daß die NaCl-Retention ein Ausdruck der Kompensationsstörung sie, wie dies Strauß behauptet. Wir können nach Mohr bis jetzt nur als gesicherte Tatsache gelten lassen, daß bei Nierenkranken Retentionen aller einzelnen Harnbestandteile stattfinden können, wobei die Niere elektiv tätig ist. Wir wissen jedoch nicht, ob der Grund dieser elektiven Tätigkeit in der Niere selbst, in den Stoffen oder in den Geweben zu suchen ist.

Rumpf hat bereits in einem Vortrage in der niederrheinischen Gesellschaft im Januar 1905 erwähnt, daß die verschiedensten Salze bei chronischer Nephritis im Blut und den Organen eine Erhöhung erfahren können, so daß man eine Retention im Körper annehmen muß. In einzelnen Fällen befand sich eine beträchtliche Vermehrung von Natrium und besonders Kalium, in anderen von Kalzium, von Magnesium und PO_4. Auf dem 22. Kongreß für innere Medizin knüpft er daran und an Mohrs Untersuchungen an und teilt weitere Befunde mit, wobei er besonders auf die Retention stickstoffhaltiger Produkte des Stoffwechsels — wie das schon v. Noorden und Ritter[140]) getan — hinweist, insbesondere auch NH_3; auffallend war auch die Retention von Phosphaten. In der Regel waren diese Erscheinungen mit einer Herabsetzung der Wasserausscheidung verknüpft, nur die Schrumpfniere zeigte ein umgekehrtes Verhältnis, wenigstens in den frühen Stadien. Um nun die Beziehungen zwischen dem Wassergehalt der Organe und den einzelnen retinierten Molekülen zu erforschen, glaubt Rumpf, daß man außer dem Chlor auch die Kalium-, Natrium-, Kalzium-, Magnesium- und besonders die N-haltigen Verbindungen in Betracht ziehen müsse. Den ersten Gedanken hat er nun weiter verfolgt, indem er die verschiedenen Bindungsverhältnisse der Säuren und Basenmoleküle zum Chlor festlegte, wobei sich fand, daß bei der Bindung an Kalium

ein wesentlich geringerer, bei der Bindung an Ammoniummagnesium ein wesentlich höherer Chlorgehalt als bei Chlornatrium sich ergab, daß die Schwankungen je nach diesen Änderungen mehr als 30% betragen können. Nun fand er — wie das schon bei der Lebercirrhose und ähnlichen Krankheitszuständen eine bekannte Erscheinung ist (v. Noorden) — bei der chronischen Nephritis eine Erhöhung der Ammoniakausscheidung. Rumpf glaubt, daß diese Befunde der begründeten Hypothese Raum lassen, daß sowohl bei Leberkrankheiten als bei chronischer Nephritis die Bindung und der Transport von Ammoniak eine Erhöhung des Chlors im Gefolge haben, eine Anschauung, die auch dadurch eine Stütze erhält, daß er bei experimentellen Untersuchungen wegen Mangels an Säuren für das Ammonium an eine Eiweißverbindung desselben im Körper dachte. Dabei ist es natürlich nicht ausgeschlossen, daß die der Niere zur Ausscheidung zugeführten Chlorverbindungen des Ammoniums im Laufe der Zeit ebenso schädigend für das Nierengewebe sind wie Chlornatrium, was auch aus Rumpfs Untersuchungen hervorgeht. Endlich haben v. Koranyi[60]) und Kövesi-Róth-Schulz[113]), denen sich Weigert[83]) und Stöltzner[52]) nachdrücklich anschließen, auf die Bedeutung der N-haltigen Verbindungen in der Diät der Nierenkranken aufmerksam gemacht. Was weiter die „Spezifizität“ des Kochsalzes angeht, so hat auch L. Meyer[52]) darauf hingewiesen, daß er bei dem S. 38 erwähnten Falle durch beliebige andere Salze Ödeme erzeugen konnte. v. Koranyi endlich machte im Gegensatz zu Strauß die Angabe, daß, wenn auch die Salzretention bei Nephritis in manchen Fällen besonders stark werde, so auch in diesen Fällen die verminderte Ausscheidungskraft nicht auf die Chloride beschränkt sei, sondern auf die „Gesamtheit aller festen Moleküle des Harns“. An letzter Stelle muß ich noch über Ferraninis[141]) Experimente referieren, der dem Kochsalz überhaupt jegliche Bedeutung abspricht. Er brachte in Fällen von chronischer interstitieller Nephritis subkutane Kochsalzinfusionen zur Anwendung. Ödeme wurden durch diese Infusionen nicht verursacht. Die Diurese wurde nicht erhöht. Fast bei allen Kranken trat nach der Kochsalzinfusion eine fieberhafte Reaktion auf. Das

Kochsalz kann aber hierfür nicht verantwortlich gemacht werden, da dieselbe auch bei Wasserinfusionen eingetreten sei. Die Albuminurie nahm zu. Aber auch hier treffe das Kochsalz keine Schuld. Vielmehr sei die Albuminurie auf die Blutdrucksteigerung nach der Infusion zurückzuführen. Stets erfolgte eine Steigerung der Na Cl-Ausfuhr bis auf einen Fall eines Urämischen, d. h. bei dem der urämische Anfall nach der Injektion auftrat. Diesen Versuchen gegenüber ist zu sagen (Kelen[142])): Ferranini hat mit Ausnahme des letzten Falles, der die Straußsche Theorie bestätigte, nur mit Kranken bei guter Kompensation experimentiert, und es hat bis jetzt niemand behauptet, daß bei Nephritis mit gut erhaltener Kompensation eine Störung des Kochsalzstoffwechsels auftritt; eine solche war also gar nicht zu erwarten. Ich glaube auch, daß man sich hier dem Urteile Rommes[143]) anschließen muß, „daß diese etwas leichtfertigen Experimente das Gegenteil von dem beweisen, was sie beweisen sollten". Ich hätte diese meist angefochtenen Experimente kaum erwähnt, wenn nicht Ferranini zu dem äußerst schwerwiegenden praktischen Schlusse komme: „Die Entchlorungskur ist gänzlich bedeutungslos." Mit dieser Frage wollen wir uns im letzten Kapitel beschäftigen.

IV. Die therapeutische Bewertung und Durchführung der kochsalzarmen Diät.

Daß der von Ferranini so appodiktisch ausgesprochene Satz von der Bedeutungslosigkeit der Dechloruration angesichts der in den vorhergehenden Ausführungen schon vielfach gestreiften eklatanten symptomatischen Erfolge gänzlich hinfällig erscheint, ergibt sich aus den Tatsachen von selbst. Es fragt sich aber, ob nicht von seiten der begeisterten Autoren jener ersten Erfolge eine bedeutende Überschätzung des therapeutischen Wertes dieser Behandlung vorliegt. In der Tat muß der objektive Beobachter, der unbefangen an das Studium der einschlägigen kasuistischen Literatur herangeht und die Kontroverse für und gegen an Hand der mitgeteilten praktischen Ergebnisse der Experimente und Krankengeschichten abwägt, zu dem Schlusse kommen:

Adhuc sub judice lis est, doch die Wahrheit liegt in der Mitte, d. h. richtiger gesagt, nach der günstigen Auffassung der Erfolge hin. Es wäre unsinnig, die tatsächlich vorliegenden Besserungen und Heilungen durch die einfache therapeutische Maßnahme der Na Cl-Entziehung leugnen, andererseits aber ebenso unwissenschaftlich und kritiklos, unbesehen jedem Ödematösen das Kochsalz entziehen zu wollen in Fällen, wo eine reichliche Chlorausscheidung trotz bestehender Ödeme vorliegt, wie Mohr und Rumpf es besonders auch für den chronischen Nephritiker bewiesen haben. In der Klinik also wird es auf die Ergebnisse der Harnanalyse ankommen. Natürlich kann der Praktiker sich nicht mit solch genauen zeitraubenden Methoden befassen, wenn ja auch die quantitative Schätzung der Chloride mit der einfachen Argentum-nitricum-Probe im Augenblick gemacht ist — allerdings ein unsicheres Resultat. Es wird in der Praxis immer darauf hinauskommen, sich von den klinischen Symptomen leiten zu lassen, nach ihnen seine therapeutischen Maßnahmen zu treffen und von dem Erfolge oder Nichterfolge es abhängig zu machen, ob im einzelnen Falle die eingeschlagene Therapie als wesentlich nutzbringend für den Kranken beizubehalten ist. Die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen müssen aber als Fingerzeige dienen, in welchen Fällen die salzarme bezw. -freie Therapie in Erwägung zu ziehen sei.

Rekapitulieren wir, so sahen wir u. a. bei Finsen, Merklen, D. Olmer und Audebert, Strauß, Cioffi praktische Erfolge bei kardialen und hepatogenen Hydropsien. Stöltzner weist auf den therapeutischen Wert außer bei Stauungshydrops auch auf die entzündlichen Exsudationen z. B. pleuritische Ergüsse hin (vgl. die Arbeiten von Achard, Loeper und Lanbry), R. Bing sah vollständige Heilung in seinen zwei Fällen von Nephritis achlorica binnen kurzer Zeit eintreten, L. Meyer sah das idiopathische Ödem der Säuglinge prompt schwinden, und Cramer berichtet über eklatante Erfolge beim Hydrops gravitationis. Widal und Javal machten ihre bedeutungsvollen Beobachtungen an drei Patienten mit Nephritis chronica parenchymatosa, bei denen sie durch tägliche Kochsalzzugaben von 10 g starke Ödeme hervor-

rufen konnten, welche bei einer chlorarmen Milchdiät vollkommen schwanden, und Halpern kommt zu dem Schluß: Die Anwendung einer kochsalzarmen Diät ruft in jedem Falle von Nephritis mit oder ohne Ödeme eine ausgesprochene Dechloruration hervor. In gewissen Fällen von Nephritis kann sie allein die Ödeme gänzlich zum Schwinden bringen.

Die augenfälligsten Erfolge, wie Weigert es nennt, „verblüffend", liegen bei akuten und subakuten Nephritiden vor, und es sind besonders pädiatrische Kreise, die die neuesten Arbeiten darüber gegeben haben. (Variot, Alfaro, Combe, Weigert, W. Stöltzner.) Allerdings ist hier gerade eine scharfe Kritik erforderlich, da, wie v. Pirquet in der Diskussion mit Stöltzner hervorhob, diese Ödeme auch spontan auffallend schnell verschwinden können. Aber die gegebenen Krankengeschichten halten auch der schärfsten Kritik stand, und ein Umstand, der weiterhin für die Spezifizität dieser Therapie spricht, ist der, daß sie einen auffallend ähnlichen Decursus morbi zeigen. Als Beispiel will ich einen typischen Fall von Stöltzner in extenso anführen:

„Das $2^1/_2$ jährige Kind, das am ganzen Körper ödematös geschwollen war und Ascites hatte, während die Untersuchung des Herzens nichts Abnormes ergab, zeigte im Urin massenhaft Eiweiß, zahlreiche hyaline und epitheliale, zum großen Teil stark verfettete Zylinder. Stöltzner setzte das Kind zunächst auf absolute Milchdiät, in der Absicht, wenn in einigen Tagen keine Besserung einträte, zur salzarmen gemischten Kost überzugehen. Da nun das Kind noch am Tage der Aufnahme auffallend schlafsüchtig wurde, und die Schlafsucht auch am folgenden Tage, den 10. Juli, fortbestand, ließ er schon vom Morgen des 11. Juli an die Milch aussetzen und statt deren ohne Salz gekochte, gemischtere Kost geben, die am 1. Tage aus in zur Hälfte mit Wasser verdünnter Milch gekochtem Haferschleim, aus Kohlrabi, Kartoffelbrei, Griesbrei mit Fruchtsaft und aus geschmorten Kirschen bestand. Alle Speisen wurden für das Kind besonders gekocht, auch die Semmel, die es weiterhin zu essen bekam, extra ohne Salz gebacken. Am 2. Tage der salzarmen Ernährung ist bei Besserung des Allgemeinbefindens das Ödem des Gesichts und der

Arme deutlich zurückgegangen, am 3. Tage ist kein Ascites mehr nachweisbar, der Umfang des Leibes ist von 62 auf 59 cm gefallen. Dagegen sind gleichzeitig die Anschwellungen der Beine und der Lendengegend erheblich stärker geworden, und das Körpergewicht des Kindes hat bisher nicht nur nicht abgenommen, sondern ist sogar noch um 50 g gestiegen. Auch der Eiweißgehalt des Urins, der anfangs über 1,2 % betrug, hat sich noch nicht nennenswert geändert. Vom 4. Tage der salzarmen Kost an erfolgt nunmehr ein überraschender Umschwung. Das Körpergewicht „stürzt“ in den nächsten 4 Tagen um 4450 g, also um über ¼ des Gesamtgewichtes des Kindes, herunter unter völligem Verschwinden der Ödeme und Herabgehen des Leibesumfanges bis auf 48 cm am 19. Juli. Der Eiweißgehalt des Urins bleibt während dieser Periode zunächst noch hoch; kaum aber hat der rapide Absturz des Körpergewichtes am 17. Juli sein Ende erreicht, so fällt vom 18. an in der außerordentlich kurzen Zeit von 3 Tagen der Eiweißgehalt von über 1,2 % auf 0 %. Nunmehr, am 11. Tage der salzarmen gemischten Kost, ist das Kind also sowohl die Ödeme als auch die Albuminurie los und darf, da auch sonst keine Symptome von Nephritis vorhanden sind, als Rekonvaleszent betrachtet werden. Nachdem der Urin 3 Tage lang eiweißfrei geblieben ist, nahmen die Eltern das sehr muntere, anscheinend wieder völlig gesunde Kind in ihre Häuslichkeit zurück.“

Wenn auch Weigert mit Kövesi und Róth-Schulz die frappante Verminderung der Albuminurie nicht konstatieren konnte, so ist auch er „verblüfft“ über die enorme Beeinflussung der Ödeme. So nahm das Kind M. in 6 Wochen 14 kg an Wasser ab (Harn, Darm), das Kind R. in 20 Tagen 5600 g, und bei beiden hatte experimentelle Salzzulage innerhalb 3 Tage rapides Zunehmen der Ödeme von 2—3 kg zur Folge. Auch auf der hiesigen Charité-Kinderklinik sind, wie Kob in dem zitierten Referate von Variot angibt, ähnlich gute Erfahrungen gemacht worden. Die Untersuchungen auf der ersten medizinischen Klinik, die noch nicht abgeschlossen sind, aber auch Befriedigendes ergaben, werden an anderer Stelle demnächst veröffentlicht werden.

Die wichtigste Frage nun ist die: Handelt es sich hier um Dauerheilungen oder nur um vorübergehendes Verschwinden eines Symptoms? In dem Falle Stöltzners müssen wir wahrscheinlich leider das letztere annehmen. Das Kind hatte zu Hause die salzarme Kost, die es mit bestem Appetite nahm, noch weiter bekommen. Zu Stöltzners, wie er selbst sagt, großer Enttäuschung enthielt aber der Urin, den er am 26. Juli, also 3 Tage nach der Entlassung des Kindes, untersuchte, 3‰ Eiweiß und am 27. Juli sogar 9‰. Obwohl also mindestens 3 Tage lang der Urin eiweißfrei war, ist doch ein abschließendes Urteil darüber, ob die Nephritis unter Fortsetzung der Behandlung zu endgültiger Heilung kommen wird, zumal wenn das Kind der klinischen dauernden Kontrolle entzogen ist, nicht möglich. Bedeutend Besseres berichtet Weigert. In dem Falle M., der vom 18. Oktober an in Behandlung war, konnte er schon am 20. Dezember 21 g Kochsalz als Salzwasser pur geben, ohne daß eine Retention eintrat. Die Nieren wurden also nicht nur nicht geschädigt, sondern hatten sogar das Vermögen Kochsalz auszuscheiden wieder erlangt. Auch die Untersuchung im Mai des folgenden Jahres ergab die Wahrscheinlichkeit einer Dauerheilung. Jedenfalls müßten über diese Frage noch weitere klinische Untersuchungen Aufschluß geben.

Gerade mit den Beziehungen zwischen Prognose und Chlorretention beschäftigen sich verschiedene neuere Forscher. So untersuchten Achard und Lanbry 40 Fälle akuter Erkrankungen und fanden dabei zwar eine starke Variation der Ausscheidungskurve, doch als ein konstantes wesentliches Moment, daß der langsame Anstieg der NaCl-Ausscheidung auf ein Abklingen des krankhaften Prozesses deutete.

An Nephritikern haben E. v. Koczikowsky und Brodzki Versuche angestellt. Letzterer beobachtete 15 Fälle unter einer Kochsalzzulage von 10 g. Die akuten Nephritiden mit günstiger Prognose reagierten mit einer Mehrausscheidung; in anderen Fällen trat die Mehrausscheidung erst um 1—2 Tage später ein. Dies waren akute Fälle mit Neigung zum Übergang ins Chronische. Eine Mehrausscheidung blieb aus in den Fällen mit schlechter Prognose. Allerdings muß es wohl Aus-

nahmen von diesen Regeln geben. Denn in dem Falle R. von Weigert trat trotz Vermehrung der Chloride im Harn ein urämischer Anfall auf. Aber im allgemeinen ist jedenfalls jene Einteilung richtig, wie dies auch Claude und Mauté in ihrer zusammenfassenden Untersuchung dartun. Sie unterscheiden vier Kategorien.

1. Kategorie Die Patienten reagieren auf die Kochsalzzulage wie Gesunde. Die Diurese ist wenig oder gar nicht gesteigert; die Steigerung der Kochsalzausfuhr ist proportional der eingeführten Menge. Es handelt sich hier trotz hohen Eiweißgehaltes um gutartige Fälle. Bei der Ernährung dieser Patienten bedarf es keiner besonderen Vorsicht.

2. Kategorie. Hier ist die Diurese leicht gesteigert, aber der Kochsalzwert steigt nicht. Die Achloride dagegen werden stärker ausgeschieden. Die Prognose ist sehr ungünstig.

3. Kategorie. Die Kochsalzausscheidung ist annähernd normal. Die Ausfuhr von Achloriden, besonders von Uraten, ist erheblich gesteigert. Die Fälle bedürfen zwar einer besonderen Überwachung, doch können sie zeitweise vom strengen Milchregime abgehen.

4. Kategorie. Die Diurese ist nicht erheblich gesteigert. Bemerkenswert ist eine Retardation in der Kochsalzausfuhr nach NaCl-Zulage. Das Milchregime ist hier strenge durchzuführen.

Wir kommen damit zur Frage der praktischen Durchführung der salzarmen Diät. Sie erweist sich — ein Umstand, der ihre therapeutische Bedeutung erhöht — als leichter ausführbar, als es a priori dem an Salz gewöhnten Menschen erscheinen möchte. Schon Strauß macht darauf aufmerksam, daß es für die kochsalzarme Diät eigentlich genüge — genaue Angaben des Salzgehaltes und sonstiger Eigenschaften, der in Betracht kommenden Nahrungsmittel findet man bei Combe[106]) — zu wissen, daß Fleisch, Eier ungesalzene Butter, Kartoffeln und Reis relativ arm an Kochsalz sind. Auf die Salzarmut der Milch habe ich schon in der Einleitung hingewiesen. 1 Liter Milch enthält knapp 1,5 g Kochsalz, mit 3 Liter Milch nimmt man also höchstens 4,5 g Kochsalz in sich auf, also weniger als die Hälfte derjenigen Menge, die der erwachsene Mensch bei ge-

wöhnlicher gemischter Kost täglich zu genießen pflegt. Croftan glaubt daneben und sogar hauptsächlich den hohen Wert der Milch in der Reduktion der Fäulnisprozesse des Darmes und mithin der Eliminierung der Bildungsstätte der toxischen irritierenden Produkte sehen zu müssen.

Es genügt aber in manchen Fällen die salz„arme" Diät nicht, sie muß salz„frei" sein. Widal und Javal haben die Forderungen gestellt, bei Nephritikern die Toleranzgrenze für Na Cl zu bestimmen, d. h. diejenige Menge, mit der die Pat. in Kochsalzgleichgewicht kommen und bleiben („Toleranzration" im Gegensatz zur „Luxusration" des Gesunden). Für manche fällt diese Grenze mit dem Na Cl-Gehalt der täglichen Nahrung zusammen; in diesen Fällen kann natürlich schon bei einer bloßen Vermehrung der täglichen Kost eine Störung eintreten. Liegt die Grenze tiefer, so ist von der gewöhnlichen Kost abzugehen, und zunächst eignet sich die Milchdiät, die aber auch noch 5 g pro die Kochsalz enthält. Bei stärkerer Retention kommt man damit nicht zum Ziele. Kövesi und Róth-Schulz haben vorgeschlagen — auf Grund ihrer zahlreichen Untersuchungen — den Kranken höchstens so viel mal 0,5 g NaCl zu geben, als sie 100 ccm Urin ausscheiden. Widal schlägt für Erwachsene folgende Diät vor:

400 g rohes Fleisch, 1000 g Kartoffeln, 80 g ungesalzene Butter, $2^1/_2$ Liter Tee mit 100 g Zucker, oder

400 g Fleisch, 500 g ungesalzenes Brot, 1000 g Kartoffeln, 2 Liter Tee oder

2500 g Schleimsuppe, 80 g Butter, 100 g Zucker.

Sie enthalten alle drei im höchsten Falle 2—3 g Kochsalz.

Variot gab einem 10jähr. Mädchen durchschnittlich: 100 g rohes Rindfleisch, 30 g Kartoffeln und 1500 g Tee.

Stöltzner bei dem $2^1/_2$ jähr. Kinde im Durchschnitt: 700—1000 ccm Viertelmilch mit Schokolade, 30 bis 60 g Kartoffelbrei, 30—60 g geschmortes Obst, 50—100 g ungesalzene Semmel, später geht er bei weiterer gänzlicher Meidung des Fleisches bis 460 g Vegetabilien herauf. Stöltzner legt nämlich für die Nephritiker neben der Kochsalzarmut der Nahrung den Hauptwert auf die Eiweißarmut im Gegensatz zu den Franzosen, die das alleinige Heil in der Entziehung des Kochsalzes

sahen. Auf Grund der angeführten Versuche v. Koranyis, der Beobachtungen von Kövesi-Róth-Schulz, Rumpf u. a. muß es allerdings wenig rationell erscheinen, bei salzarmer Diät große Mengen rohes Fleisch zu geben. Im Gegensatz zu Widal und Javal, Combe und Strauß, welch letzterer allerdings seine Anschauungen in den letzten Schriften modifiziert hat, möchte Stöltzner am liebsten rein vegetarische Kost geben, und er folgt darin Rumpf, der das Fleisch verbietet, da es seiner Meinung nach diejenigen krankhaften Stoffwechselprodukte liefert, die sekundär die Störung in der Salzausscheidung bedingen. Er empfiehlt besonders Reis, Hafermehl, Grütze, Zucker, Obst etc. daneben pflanzensaure Alkalien, vor allem zitronensaures Natron, dessen Erfolge uns nach Bunges Stoffwechseltheorie (s. S. 13) nicht überraschen.

Trotzdem wird man zwar für die akuten und subakuten Formen der Nephritis Stöltzner, zumal bei Kindern, wo auch Weigert nach Fleischzulage den Albumengehalt auf das Doppelte in die Höhe schnellen und Fieber auftreten sah, unbedingt zustimmen. Für die chronischen Formen dagegen und bei Erwachsenen wird man in der Klinik nach dem Vorgange von Kövesi und Róth-Schulz individualisieren müssen, in der Praxis aber Fleisch in Mengen bis zu 500 g pro die event. in salzfreier Zubereitung ruhig gestatten.

Wir haben aber noch einer zweiten Indikation zu genügen, das ist: die Kochsalzausscheidung in gesteigertem Maße herbeizuführen*). Wir haben hier wertvolle Hilfsmittel in den Diureticis, die neben der Wasserabgabe eine Dechloruration bewirken. Hierzu haben sich besonders die Koffeïnpräparate wie Diuretin, Theocin (Strauß, Widal und Javal, Massalongo) bewährt, aber auch die eigentlichen Herztonica wie Digitalis (Strauß) vermögen durch die Verbesserung der Zirkulation gute Dienste zu leisten, besonders „den letzten Rest des Wassers zu entfernen“ (Weigert), was alles

*) Andeutungsweise kann ich schon auf eine zur Zeit im Stadium des klinischen Versuches stehende direkte wirksame Unterstützung der salzarmen Therapie durch Zufuhr von Bromsalzen hinweisen. Über die chemischen Prozesse der Wirkungsweise und die Erfolge wird wohl demnächst Publikation erfolgen.

nach den erwähnten Untersuchungen v. Koranyis wohl begründet erscheint. Ebenso verlassen mit dem Schweiße, worauf schon Ziemßen[148]) aufmerksam gemacht hat, beträchtliche Mengen Salze und stickstoffhaltige Substanzen das Blut, so daß die Konzentration herabgesetzt wird. Ebenso läßt sich eine energische Wirkung nach dieser Richtung durch Ableitung auf den Darm erzielen.

Endlich ist noch eine Frage, die in der letzten Zeit viel diskutiert ist, zu streifen, wie man sich mit der Wasserzufuhr bei Herz- und insbesondere bei Nierenkranken verhalten soll. Es ist vor allem das Verdienst von Kövesi und Róth-Schulz auf v. Koranyis Untersuchungen weiter gebaut und strenge individuelle Forderungen bezüglich der Wasserzufuhr aufgestellt zu haben, während Strauß derselben eine geringe Bedeutung beimaß und nur bei insuffizienter Herztätigkeit sie forderte, und Senator sogar im Gegenteil durch Zufuhr großer Wassermengen die Nieren „durchspülen" zu können glaubte. Neben v. Noorden und P. F. Richter haben vor allem Kövesi und Róth-Schulz gezeigt und experimentell sichergestellt, daß durch große Flüssigkeitszufuhr die Ausscheidung fester Harnbestandteile nicht gefördert wird, dagegen wohl die Retention von Wasser. Demnach darf die Flüssigkeitszufuhr bei Nephritikern nicht beliebig gesteigert werden, sondern muß im Gegenteil stets geregelt sein und bei nachweisbarer Retention nach Möglichkeit beschränkt werden. Sie schlagen vor, man solle einer Diurese von je 1000 ccm eine Flüssigkeitszufuhr von 1500 ccm entsprechen lassen.

Noch höhere Vorsicht ist erklärlicherweise mit Wasser- und Kochsalzinfusionen geboten, wie wir es schon anläßlich der Besprechung der Experimente Ferraninis betont haben. Castaigne und Rathéry sahen sogar akute, tödlich endende urämische Anfälle unmittelbar solchen Injektionen folgen. Strauß empfiehlt in seiner letzten Schrift, auf keinen Fall Lösungen von mehr als 0,6 % NaCl zu nehmen, lieber noch blutisotonische Lösungen event. mit Zusatz von Zucker und Natrium saccharatum.

Es fragt sich endlich noch: sind bei den Kranken schädliche Folgen der Kochsalzentziehung zu verzeichnen gewesen. Von vornherein werden wir nach dem, was

wir darüber beim Gesunden gesagt haben, solche nicht erwarten, und in der Tat betonen Weigert und Stöltzner, „daß von schädlichen Folgen der salzarmen gemischten Kost bisher nichts bekannt geworden ist“. Cramer konnte weder einen nachteiligen Einfluß der Kochsalzentziehung auf das Befinden der Mütter, noch auf die Entwicklung der Kinder feststellen, und ich glaube, daß wir gerade in letzterer Tatsache ein feineres positives Reagens auf die Unschädlichkeit der Kochsalzentziehung haben. Hören wir endlich noch, was Finsen über seine jahrelang durchgeführte, strenge salzarme Diät sagt: „Bezüglich der salzarmen Diät muß ich noch bemerken, daß sie selbstverständlich nicht zu den Annehmlichkeiten gehört; ich entbehrte häufig das Salz und lernte dessen Wert als köstliches Gewürz kennen, irgend welche Beschwerden habe ich jedoch nicht in der Zeit verspürt, in welcher ich strenge Diät hielt. Man könnte vielleicht eine Abnahme des Appetites erwarten, aber dies war keineswegs der Fall; außerdem ließe sich eine zu starke Herabsetzung der Salzsäuremenge im Magen befürchten, in dieser Richtung habe ich jedoch keine Beschwerden verspürt. Die Diuresis ging nur ganz unbedeutend zurück. Wird die Diät auf die Weise eingerichtet, daß der Patient Erlaubnis bekommt, etwas Salz zum Essen, z. B. zu Ei und frischem Fleisch, zu brauchen, und derselbe zum Ersatz weniger Salz, ungesalzenes Brot und ungesalzene Butter genießt, so wird sich die Salzmenge ohne weitere Unannehmlichkeiten und Beschwerden zu einer Kleinigkeit herabsetzen lassen. Ich glaube, falls man eine Zeitlang in die Gewohnheit gekommen ist, nur wenig Salz zu brauchen, es ganz von selbst gehen wird; jedenfalls ist es mir so gegangen. Ein geringes Quantum Salz zum Essen schätze ich, jedoch sind mir größere Mengen und stark gesalzene Speisen direkt zuwider.“

Schlufswort.

Resümieren wir die Ergebnisse unserer Arbeit: Wir sahen, wie die empirisch-praktische Erfahrung schon seit Jahrtausenden die, wenigstens zum Teil richtigen, diätetischen Bahnen in der Behandlung der Hydropsien fand, wie lange es aber dauerte, bis man mit dem Aufschwunge der Chemie auf den Gedanken kam, diese Krankheitszustände mit dem Stoffwechsel überhaupt, insbesondere mit dem Mineralstoffwechsel und unter diesem wieder speziell mit dem Kochsalzstoffwechsel in Verbindung zu bringen. Mit Weigert können wir die neuesten Erfahrungen dahin zusammenfassen: Der Körper hält an der relativen Zusammensetzung seiner Gewebe fest. Ist das Ausscheidungsvermögen des Organismus bezüglich des Kochsalzes durch die Erkrankung der Nieren oder des Zirkulationsapparates oder der Stoffwechselfunktionen geschädigt, so erfordert die Anhäufung von Na Cl im Körper gleichzeitig eine Retention von Wasser, die sich durch Zunehmen des Körpergewichtes, Hydrämien, Ödeme und Hydropsien bemerkbar macht. Kochsalz- und Wasserretention treten stets gemeinsam auf, doch stehen die Mengen des zurückgehaltenen Kochsalzes und Wassers nicht immer im selben Verhältnis. Die Wasserretention kann hinter der Kochsalzretention zurückbleiben. Die Wasserretention macht sich geltend in einer sogen. Sero- und Historetention, d. h. in einer Verwässerung der Gewebssäfte und einer Aufstapelung von Wasser (und Salz) in den Geweben selbst. Während das Nebeneinanderbestehen der Kochsalz- und Wasserretention von allen Autoren bestätigt wird, gehen die Meinungen darüber, welche von beiden die primäre sei, auseinander.

Dagegen sind von dem therapeutischen Werte der Kochsalzentziehung in den Krankheitszuständen mit Wasser- und Salzretention so gut wie alle Autoren, wenn auch in verschiedenem Maße, überzeugt, insofern

eine Reduktion der Flüssigkeitsansammlung dadurch oft in kürzester Zeit erzielt wird. Gleichzeitig führt die durch die Entwässerung geschaffene Besserung der Zirkulationsverhältnisse eine Hebung des Allgemeinzustandes herbei, und in dieser Kräftigung des Organismus liegt eine weitere Gewähr dafür, der Grundkrankheit Herr zu werden.

Es wäre anmaßend, behaupten zu wollen, daß nun die Verhältnisse schon vollkommen geklärt seien in diesen Fragen, daß insbesondere die Prozesse in der am wahrscheinlichst dargestellten ätiologischen Reihenfolge auch unbedingt immerhin ablaufen „müßten". Das müssen erst — die ganze Frage der Bewertung des Kochsalzstoffwechsels datiert ja erst seit wenigen Jahren — noch weitere klinische Untersuchungen ergründen und befestigen. Bis dahin müssen wir das nehmen, was wir haben, und es zum Nutzen der Patienten in Anwendung bringen. Wir können und dürfen ja der Forschung in praktisch-therapeutischem Sinne wohl vorauseilen, wie es Jahrtausende vor uns getan! Denn auch heute noch können wir von einer „abgeschlossenen" Forschung in unserer Frage nicht sprechen. Rudolf Virchow[150]), den ich auch noch zu meinen Lehrern zählen durfte, er gab uns folgende Trieb- und Trostesworte mit auf den Weg:

„. . . Denn zu keiner Zeit bietet unsere Forschung einen wirklichen Abschluß dar. Wir sind wie auf einer großen Reise, und keiner von uns hat die Aussicht, das Ziel zu erreichen. Immer neu eröffnet sich vor uns das Land des Nichtwissens, und was wir wissen, läßt uns unbefriedigt. Das Wissen selbst ist ja mehr ein flüssiges, und allein der Glaube hat das Vorrecht, in jedem Augenblicke stetig zu sein. Aber auch der Gläubige weiß nicht, was er doch wissen möchte, sondern er hofft nur zu wissen. In dieser Hoffnung findet er den Trost für die Unvollkommenheit alles Irdischen, und er verzichtet in Demut auf das Unerreichbare. In guten Werken rüstet er seine Seele für eine schönere Zukunft:

‚Nicht anders ist der Weg des Naturforschers'."

Literaturverzeichnis.

1. Niels Ryberg Finsens Krankheit nebst Finsens eigenen Mitteilungen über die Behandlung seiner Krankheit. Flöystrup und Scheel, Therapie d. Gegenw. 1905, Juli.
2. v. Leyden: Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. II. Aufl., Leipzig 1903/4.
3. Hippokrates' Werke, übersetzt von Upmann. Berlin 1847.
4. Celsus, A. C.: Über die Arzneiwissenschaft. Braunschweig 1846.
5. Aretäus Kappadox: Heilart der raschen und langwierigen Krankheiten. Aus dem Griechischen mit Anmerkungen von F. O. Dewez, Wien 1802.
6. Galen, C.: Opera omnia, ed. C. G. Kühn, mit Sachregister von F. G. Aßmann, Leipzig 1831/33.
7. v. Helmont, J. B.: Aufgang der Artzneykunst, das ist: noch nie erhörte Grundlehre von der Natur u. s. w. Sulzbach 1683.
8. Sydenham, T.: Medizinische Schriften, übersetzt von K. Kraft, insbesondere Tractatus de podagra et hydrope. Ulm 1838/39.
9. Mondschein, Joh. Wolfg.: Die Wassersucht nach Ursprung, Unterscheid und Wachstum, auch wie sie zu kurieren sei. Hamburg A. 1712.
10. Contugno: De isciade nervosa, pag. 24, 1770. Zitiert nach Wagner in v. Ziemßens Handbuch, Bd. 9, Leipzig 1882, S. 3 und 4.
11. Blackall: Observ. of nature and cure of dropsies, 1813. Zitiert nach Wagner in v. Ziemßens Handbuch, Bd. 9, Leipzig 1882, S. 3 und 4.
12. Richard Bright: Reports of medical cases. London 1827.
13. Robert Christison: Über die Granularatrophie der Nieren und ihre Verbindung mit Wassersucht, Entzündung und anderen Krankheiten. Übersetzt von Joh. Mayer, Wien 1842.
14. Rayer, P.: Die Krankheiten der Nieren und die Veränderungen der Harnsekretion. Aus dem Französischen. Erlangen 1844.
15. Frerichs: Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.

16. Traube, Ludw.: Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Berlin 1871 und 1878.
— Zur Fieberlehre. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Berlin 1863, II.
— Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparates. Berlin 1867.
17. Bartels: Handbuch der Krankheiten des Harnapparates, in v. Ziemßens Handbuch, Bd. 9, 1870.
18. Rosenstein, S.: Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1863.
19. v. Leyden: Klinische Untersuchungen über Morb. Brightii. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 2.
— Beiträge und Untersuchungen über Morb. Brightii. Charité-Annalen, 6. Jahrg.
— Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 13.
— Zur Fieberlehre. Deutsches Arch. f. klin. Med. 69 und 70, V und VI.
20. Senator, H.: Die Erkrankungen der Nieren, in Nothnagels Handbuch, Bd. 19, 1896.
— Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustand. II. Aufl., Berlin 1890.
21. Karell, Über die Milchkur. Petersb. med. Zeitschr., No. 8, 1865.
22. Pécholier: Des indications de l'emploi de la diète lactée dans le traitement de divers. mal. et spéciell. dans celui des mal. au cours de l'hydrops et de la diarrhoe. Montpellier méd., T. XVI, April 1866.
23. Pautier: Emploi de la diète lactée etc. dans l'anasarque. Gaz. hebdomad., No. 39, 66.
24. A. Scott Donkin: On a purely milk diet in the treatment of diab. mell., Bright disease etc. The Lancet 1869.
25. J. Berg: Über Milch und Molken und ihre Bedeutung als Nähr- und Kurmittel. Berlin 1870.
26. Lersch, B. M.: Die Kur mit Milch. Bonn 1869.
27. Kisch: Neue Literatur über Milchkuren. Kischs Jahrb. f. Balneologie 1875.
— -Drescher: Kischs Jahrb. f. Balneologie 1879.
28. Ossieur: Bull. gén. de thérap., t. 45, 514. Zitiert nach Lersch.
29. Artigues: Journ. de Bordeaux, II. Sér., t. 7, 459. Zitiert nach Lersch.
30. Chrétien: Arch. gén. 1831, t. 27, 329, 484. Zitiert nach Lersch
31. Dieudonné, Bull. gén., t. 45, 515. Zitiert nach Lersch.
32. Albu-Neuberg: Mineralstoffwechsel, Physiologie und Pathologie desselben. Berlin 1906.
33. Justus von Liebig: Zur Beurteilung der Selbstverbrennung des menschlichen Körpers, II. Aufl. Heidelberg 1850.
— Chemische Reisebriefe. Heidelberg 1850.

34. Voit, Carl: Über die Theorien der Ernährung des tierischen Organismus. München 1868.
— Untersuchungen über den Einfluß des Kochsalzes, des Kaffees und der Muskelbewegungen auf den Stoffwechsel. München 1860.
35. Carl Voit und Forster: Sitzungsber. d. bayr. Akademie der Wissenschaften, veröffentl. 1869 bez. 1873.
36. J. Möller: Das Salz in seiner kulturgeschichtlichen und naturwissenschaftlichen Bedeutung Berlin 1874.
37. Schmidt: Das Salz, eine volkswirtschaftliche und finanzielle Studie. Leipzig 1874.
38. M. J. Schleiden: Das Salz, seine Geschichte, seine Symbolik und seine Bedeutung im Menschenleben. Leipzig 1875.
39. Hehn: Das Salz, eine kulturhistorische Studie. Berlin 1900.
40. F. W. Benneke: Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874.
41. Wolf, Emil: Aschenanalysen. Berlin 1871.
42. G. v. Bunge: Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1904.
43. J. Koenig: Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel, 2.—4. Aufl. Berlin 1904.
44. Rubner, M.: Lehrbuch der Hygiene, 7. Aufl., 1903, S. 450.
45. v. Noorden: Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.
46. Rumpf, Th.: a) Klinische und experimentelle Untersuchungen. Vortrag, Naturforscherversammlung 1895.
b) Zeitschr. f. Biol., Bd. 34, N. F. Bd. 16, S. 65.
c) R. u. Schumm: Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 29, Heft 3. Vergl. auch No. 138 des Literaturverzeichnisses.
47. Thiemich: Die Bedeutung der Kalisalze im Stoffwechsel des Nephritikers. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904, Bd. 3, S. 509.
48. Landois: Lehrbuch der Physiologie. Berlin und Wien 1900, S. 473.
49. P. Schultz: Physiologie, III. Aufl. Berlin 1902.
50. Bidder und Schmidt: Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852.
51. J. Munk: Virchows Arch., Bd. 131, Supl. 1897.
52. Stöltzner: Chlorstoffwechsel und Nephritis. 77. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Meran. Ibidem auch L. Meyer (besonders veröffentlicht Deutsche med. Wochenschr. 1905, 37).
— Zur Behandlung der Nephritis. Med. Klin. 1905, 41.
53. H. Köppe: Physikalische Chemie in der Medizin. Wien 1900.
54. E. Biernacki: Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 24, 1894.
55. E. v. Koziczkowski: Beiträge zur Kenntnis des Salzstoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Nephritiden. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51.
56. Weidner: Untersuchung normalen und pathologischen Harnes. Rostock 1867.

57. Kaupp: Beiträge zur Physiologie des Harnes. Arch. f. phys. Heilkunde XIV, 1885.
58. Hegar, Alfr.: Über die Ausscheidung der Chlorverbindung im Harn. Gießen 1852.
59. Kerner: Über das physiologische Verhalten der Benzoësäure. Arch. d. Ver. f. gemeinsch. Arbeiten, Bd. 3, S. 616.
60. v. Koranyi: Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33 und 34.
— Die wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie in ihrer klinischen Anwendung. Mod. ärztl. Bibliothek, Karewski, Berlin 1904.
61. H. Strauß: Über Osmodiätetik. Ther. d. Gegenw., Oktober 1902.
— Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin, Hirschwald, 1902.
— Die Harnkryoskopie in der Diagnostik doppelseitiger Nierenerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 47, 5 und 6.
— Zur Behandlung und Verhütung der Nierenwassersucht. Therapie d. Gegenwart, Mai 1903.
— Zur Frage der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr bei Herz- und Nierenkranken. Therapie d. Gegenwart, Oktober 1903.
— Weitere Beiträge zur Frage der Kochsalzentziehung bei Nephritikern. Therapie d. Gegenwart, Dezember 1904.
— Bedeutung der Kryoskopie für die Diagnose und Therapie der Nierenkrankheiten. Mod. ärztl. Bibliothek, Karewski, Heft 4 und 5, Berlin 1904.
62. van 't Hoff: 8 Vorträge über physikalische Chemie, gehalten auf Einladung der Universität Chicago 1902.
63. Pfeffer: Osmotische Untersuchungen 1877.
64. Hamburger: Osmotischer Druck und Ionenlehre in der Medizin 1902.
— Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1886, Phys. Abt., S. 466; 1887, S. 31, und Zeitschr. f. Biologie, Bd. 27, 1890.
65. Raoult: Kryoskopie Scientia, Octobre 1901.
66. Arrhenius: Zeitschr. f. phys. Chemie 1887, I, S. 631.
67. Röth: Engelmanns Archiv f. Physiologie 1899, S. 416.
68. R. v. Limbeck: Archiv f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 25, 1889.
69. Nagelschmidt: Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 42, 1901, S. 271.
70. Viola, zitiert bei Hamburger: Osmotischer Druck- u. Ionenlehre in der Medizin 1902.
71. Falck: Virchows Archiv, Bd. 56, 1872. Ein Beitrag zur Physiologie des Chlornatriums.
72. R. Münzer: Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 41, 1898.
73. R. Magnus: Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 44 u. 45, 1900/01.
74. E. Rost: Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 18.
75. W. Straub: Zeitschr. f. Biologie, Bd. 37 u. 38, 1899.

76. M. Gruber: 71. Naturforscher-Versammlung in München 1899.
77. C. M. Belli: Zeitschr. f. Biologie, Bd. 45, 1904.
78. D'Emilio: Ricerche sul bilanzio dell' azoto negli individui sani sottipati alle dechlorurazione del ritto. Nuov. rivist. clin. terap. 1904, No. 3. Ref. im Zentralbl. f. inn. Med. 1904, No. 3.
79. v. Morazewski: Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 33, 1897.
80. Castaigne et Rathéry: Étude expérimentale de l'action des solutions de chlorure de sodium sur l'épithelium rénal. Sem. méd. 1903.
81. Claude Bernard: Experimentelle Physiologie etc. Paris 1855/56 u. 1865.
82. Wundt, zitiert nach Weigert.
83. Weigert: Monatsschr. f. Kinderheilkunde, Juli 1905. Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter.
84. Stockvis, zitiert nach Weigert.
85. Redtenbacher, 1850, zitiert nach Albu-Neuberg.
86. F. Röhmann: Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 16, 1889.
87. Unruh: Virchows Archiv, Bd. 48, 1869.
88. Schwenkenberger: Über Wasserhaushalt und Kochsalzstoffwechsel im Fieber. Verh. des 22. Kongresses f. inn. Medizin, Wiesbaden 1905, S. 375/80.
89. Fr. Müller: Zeitschr. f. klinische Medizin, Bd. 16, 1889, und 6. Kongreß f. innere Medizin 1889.
90. J. Bohne: Über die Bedeutung der Retention von Chloriden im Organismus für das Entstehen urämischer und komatöser Zustände. Fortschritte d. Medizin 1897, 4.
91. A. Schöpp: Deutsche med. Wochenschr., No. 46, 1893.
92. Gärtig: Inaugural-Dissertation Berlin 1890.
93. R. Laudenheimer: Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 21, 1892.
94. Eulenburgs Realenzyklopädie 1896, Bd. 9, S. 540.
95. D. Olmer et Audebert: De la rétention des chlorures dans l'ascite d'origine hépatique. Rev. de méd. 1904, p. 199.
96. M. Merklen: Rétention du chlorure de sodium dans l'oedème cardiaque. Soc. méd. des hôp. 1903.
97. Neubauer und Vogel: Harnanalyse, 9. Aufl. Wiesbaden 1890.
98. Richet: De l'action tétanisante et paralysante du chlorure de sodium. Gaz. des hôp. 72, 59, p. 467.
99. Ferd. Blumenthal: Beiträge zur Kenntnis des Tetanus. Zeitschr. f. klin. Medizin 1896, Bd. 31, H. 3 u. 4.
100. Joh. Horbaczewski: Beitrag zur Lehre von der Urämie. Österr. med. Jahrb. 1883, H. 3 u. 4.
101. A. Hoffmann: Über die Ausscheidung der Chloride bei Nierenentzündung und ihren Zusammenhang mit urämischen Zuständen (Prof. Eichhorsts Klinik, Zürich), Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 61, S. 602.
102. Lépine: L'Albuminurie dyscrasique. Rev. de Méd. 1884.

103. S. Brandenstein: Zur Frage der Schädigung von Nierenkranken durch Kochsalz. Beitrag z. klin. Medizin als Festschrift für Senator. Hirschwald, Berlin 1904.
104. Achard et Paisseau: Altérations cellulaires produites par les grandes injections de solutions hyper- et hypotoniques. Société de Biol. 1904, p. 558.
105. J. Courmont: Sur les dangers du chlorure de sodium administré aux malades en puissance d'anasarque. Lyon. méd. 1903, No. 28/29.
106. Combe: Beiträge zur Kenntnis der chlor- und stickstoffarmen Ernährung bei Morbus Brightii. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, April u. Mai 1905.
107. Julius Marischler: Über den Einfluß des Chlornatriums auf die Ausscheidung der kranken Niere. Boas' Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. 7.
108. Claude et Mauté: De la chlorurie alimentaire expérimentale dans les néphrites. La sem. méd., No. 19, 1902; Soc. méd. des hôp. 1902.
109. J. Brodzki: Über den progn. u. diagn. Wert der alimentären Chlorprobe bei Nephritis. Fortschr. d. Medizin 1904, No. 15.
110. Chauffard: La néphrite par le sublimé. Sem. méd. 1905, No. 2.
111. Widal et E. Javal: La cure de déchloruration. Son. action sur l'oedème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épitheliale. Presse méd. 1903, No. 51.
— Les variations de la perméabilité du reins pour le chlorure de sodium au cours du mal de Bright. Société de Biologie, 5. décembre 1903.
— La chlorurémie et la cure de la déchloruration dans le mal de Bright. Étude sur l'action déchlorurante de quelques diurétiques. Press méd. 1903, No. 80.
112. M. Halpern: Beitrag zur Frage des Verhältnisses der Chloride im Körper, ihrer Beziehung zur Ödembildung und ihre Bedeutung für die Diätetik der Nephritis. Salkowski-Festschrift 1904.
113. Kövesi und Róth-Schulz: Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz. Leipzig 1904.
— Therapie der Nierenentzündungen. Berl. klin. Wochenschr. 1905, No. 24/26.
114. Cioffi: Über Nephritiden durch Kochsalz. XIV. ital. Kongr. f. inn. Med. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1904, No. 51.
115. Massalongo und Zambelli: Gaz. degli ospedali 1904, No. 122. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 6.
116. Bujniewicz: Le physiologiste Russe 1901.
117. A. Steyrer: Über osmotische Analyse des Harns. Beitr. z. chem. Phys. u. Path., II, S. 312, 1902.
118. R. M. Marie: La rétention des chlorures dans ses rapports avec l'oedème. Soc. de Biol. 1903.

119. Alfaro: Sur la rétention des chlorures et l'action du régime hypochlorure dans les néphrites infantiles. Extrait des „Arch. latino Americanos de pediatria", No. 1, März 1905.
120. B. Chajes: Über Kochsalzretention in den Organen von Nephritikern. Senator-Festschrift 1904.
121. Rumpf und Dennstädt: Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes und menschlicher Organe in Krankheiten. Mitt. a. d. Hamburger Staats-Krankenanstalten, Bd. 3, H. 1.
122. Achard et Loeper: Sur la rétention des chlorures dans les tissus au cours de certaines états morbides. Soc. de Biol. 1901.
— et Lanbry: Injections salines et rétention des chlorures. Soc. Méd. des hôp., 25. avril 1902.
— et Loeper: De la rétention des chlorures dans les néphrites. Sem. méd. 1902.
— et Gaillard: Rétention locale des chlorures à la suite des injections de diverses substances. Soc. de Biol. 1903.
— et Loeper: Rétention des chlorures et pathogénie de l'oedème. Soc. méd. des hôp. 1903, 31. Juli.
123. H. J. Bing: Zwei Fälle von Nephritis achlorica mit vikarierender Hypersekretion des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1905, No. 40.
124. L. Ambard et E. Beaujard: La rétention chlorure sècche. La sem. méd. No. 12, 1905.
125. Bernard Leon: La perméabilité des reins aux cas du mal de Bright. Rev. de méd., Nov. u. Dez. 1903.
126. A. Menarini: Sull'eliminazione del chloro per le urine nella nefrite sperimentale di cantaride. Giorn. internaz. dell szienze med. 1898, 4. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1899, S. 67.
127. Scheel: V. nord. Kongreß für innere Medizin, Kopenhagen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904, No. 45.
128. P. F. Richter: Die experimentelle Erzeugung von Hydrops bei Nephritis. Senator-Festschrift 1904 und Berliner klin. Wochenschr. 1905, No. 14.
129. Brandenstein und Chajes: Über die Folgen subkutaner Na Cl-Infusionen nach Nephrektomie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 57, S. 265.
130. M. J. Teissier: Valeur sémiologique et prognostique de la chlorurie spontanée ou provoquée dans les néphrites. Sem méd. 1905, No. 6.
131. M. K. J. Laufer: La tension artérielle et la pathogénie de l'oedème. Le régime hydrique et hypochloruré dans les néphrites. Soc. de Biol. 1904, S. 249.
132. Oskar Reichel: Zur Frage des Ödems bei Nephritis. Zentralbl. f. inn. Med. 1898, No. 41.
133. A. Loeb: Über Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 3 u. 4.

134. A. Croftan: The circumstances and treatment of Brights disease. (The Journ. of the Amer. med. Ass. 1905, No. 25.)
135. Stern: In der Diskussion mit Ponfick „Über Morb. Brightii". Med. Sekt. der schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau. Referat Berl. klin. Wochenschr. 1906, No. 8.
136. Cramer: Über Chlornatriumentziehung bei Hydrops gravitatis. 3. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., Sitzung vom 20. Nov. 1905. Ref. Deutsche med. Wochenschr., No. 7, 1906.
137. F. Erben: Studien über Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 57, Heft 1 u. 2.
138. Th. Rumpf: Chemische Befunde bei chron. Nephritis. Verhandl. des 22. Kongresses f. innere Medizin, Wiesbaden 1905, S. 250/59 und Münch. med. Wochenschr. 1905.
139. L. Mohr: Über das Ausscheidungsvermögen der kranken Niere (aus der Abteilung v. Noorden, Frankfurt a. M.). Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51.
140. v. Noorden und Ritter: Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 19, Suppl. S. 171, 1881.
141. Luigi Ferranini: Über die Wirkungen subkutaner Kochsalzinfusionen bei Nephritis mit Rücksicht auf die neueren Theorien über den Wert des Kochsalzes bei den Krankheiten der Niere. Zentralbl. f. inn. Med. 1905, Heft 1.
142. Stephan Kelen: Über die Bedeutung der Kochsalzentziehung bei der Behandlung Nierenkranker. Sammelref. Berl. klin. Wochenschr. April 1905.
143. R. Romme: Les injections salines dans la néphrite. La Presse méd. 1905, No. 7.
144. Variot: La cure de la déchloruration dans les néphrites de l'enfance. La Clinique infantile, Jahrg. I, No. 3. Referat im Jahrbuch f. Kinderheilkunde, August 1904.
145. Caspar und Richter: Funktion. Nierendiagnostik, Berlin 1901.
146. Kümmel und Rumpel: Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie, 37, 1903, S. 782.
147. Illyes und Kövesi: Berl. klin. Wochenschr. 1902, 25.
148. Ziemßen: Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 2.
149. Albarrand, Bousquet, Bernard: Ann. des Mal. des Org. Génito-urinaires 1899.
150. Virchow: Vorwort zu „4 Reden über Leben und Kranksein".

Thesen.

I.

Die salzarme bezw. -freie Diät ist als therapeutische Maßnahme zunächst in klinischer Beobachtung auf alle Erkrankungen auszudehnen, in denen eine wesentliche Chlornatriumretention im Organismus in Erscheinung tritt.

II.

Trotz der unbestrittenen hohen theoretischen Bedeutung der Kryoskopie und der ihr verwandten Methoden sind dieselben für den praktischen Mediziner zurzeit noch gänzlich unbrauchbar.

III.

Das humanistische Gymnasium sollte für alle, die sich dem praktisch-ärztlichen Berufe widmen wollen, auch heute noch zur Stätte ihrer Vorbildung gewählt werden.

Lebenslauf.

Verfasser, Carl Joseph Hubert Maria Brogsitter, katholischer Konfession, Sohn des verstorbenen Weingutsbesitzers Adam Brogsitter, wurde am 6. März 1880 zu Ahrweiler im Rheinland geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf den höheren Lehranstalten zu Ahrweiler, Opladen, Warendorf, Trier, Dresden und Emmerich; das Gymnasium zu Emmerich verließ er Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife. Am 1. April 1900 wurde er in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Der Dienstpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. April bis 30. September 1900 bei der 9. Kompagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Am 19. Februar 1902 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 1. Oktober 1904 wurde er zum Unterarzt beim 1. Westfälischen Feldartillerie-Regiment Nr. 7 ernannt und zugleich bis zum 30. September 1905 zur Dienstleistung und Ableistung des praktischen Jahres zum Königl. Charité-Krankenhause zu Berlin kommandiert. Im Wintersemester 1905/06 legte er die ärztliche Staatsprüfung ab, die er am 28. Februar mit der Zensur „sehr gut" beendete. Durch Verfügung des Generalstabsarztes der Armee wurde er am 3. März 1906 zum 4. Thüringischen Infanterie-Regiment Nr. 72 versetzt. Das Colloquium bestand er am 12. bezw. 14. März 1906 bei den Herren Professoren Bumm, v. Leyden, v. Michel.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bennecke (†), v. Bergmann, Bernhardt, Brieger, Engelmann, Engler, Ewald, Fischer, B. Fränkel, Frey, Goldscheider, Gusserow (†), Hertwig, Heubner, Hildebrand, Hiller, O. Israel, Jolly (†), R. Köhler, A. König (†), F. König, Kraus, Langgaard, Lesser, v. Leyden, Liebreich, v. Michel, Olshausen, Orth, Passow, Rubner, Salkowski, Schulz, F. E. Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Straßmann, Stumpf, Thierfelder, H. Virchow, R. Virchow (†), Waldeyer, Warburg, Westenhöffer.

Während seines Kommandos auf der Charité war er auf den Kliniken der Herren Professoren tätig: Geh. Med.-Rat v. Leyden ($4^1/_2$ Monate), Prof. Greeff ($2^1/_2$ Monate), Prof. Hildebrand (3 Monate), Geh. Med.-Rat Bumm (2 Monate).

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.